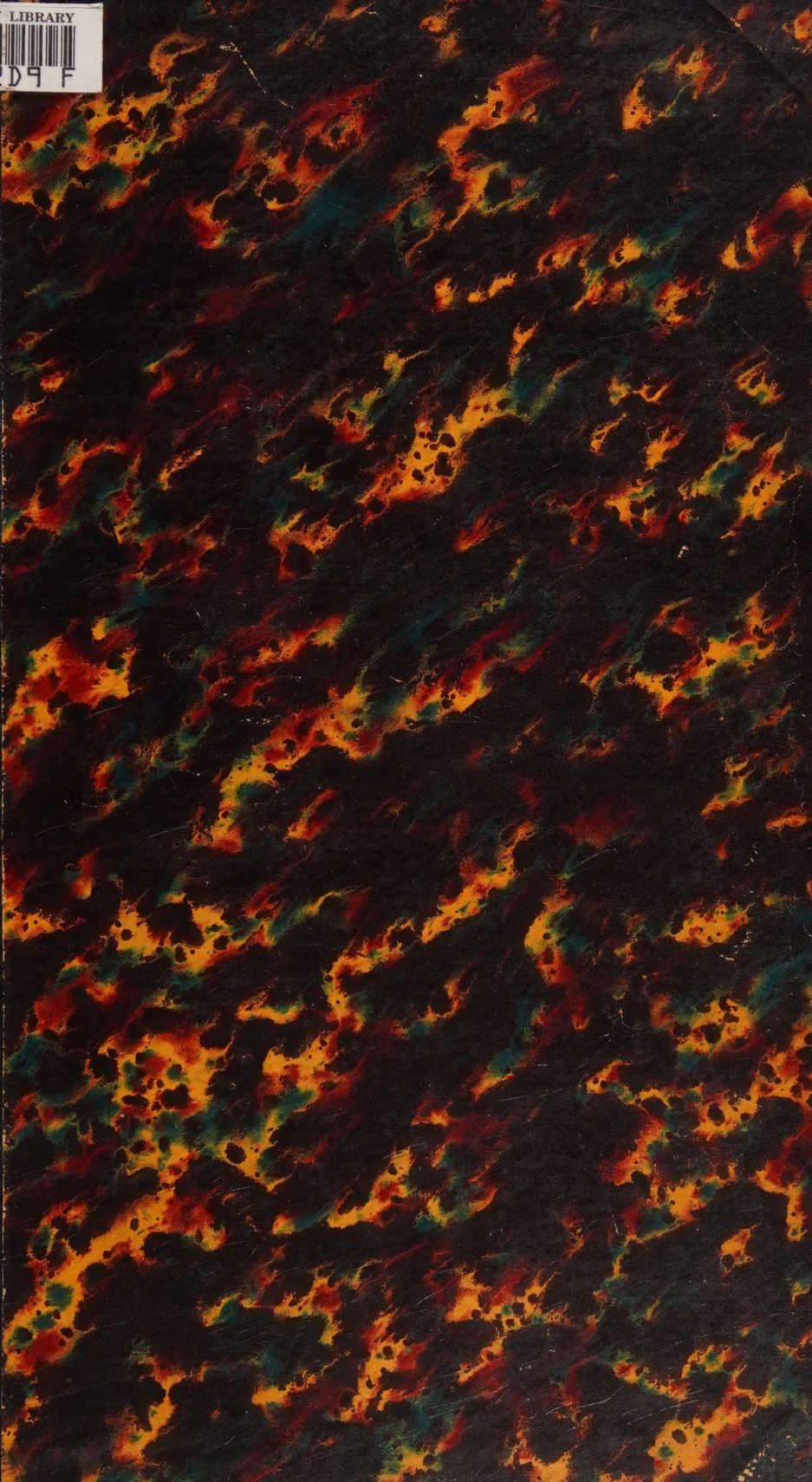


COUNTWAY LIBRARY




HC 52D9 F





BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



Digitized by the Internet Archive
in 2025

DIE LEHRE

VOM

GLAUCOM.

VON

LUDWIG MAUTHNER.

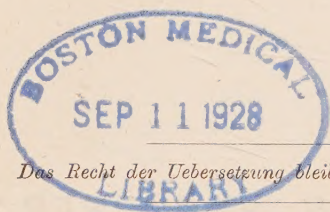
SEPARATABDRUCK DER „VORTRAEGE A. D. AUGENHEILKUNDE, HEFT IX—XI“.

MIT ABBILDUNGEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1882.



Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

28. H. 31.

VORWORT.

In der vorliegenden Abhandlung über „Glaucom“ wird es jedem medicinischen Leser möglich sein, sich über den Stand der wichtigen Glaucomfrage zu orientiren.

Durch die ganze Arbeit zieht sich wie ein rother Faden der Gedanke, dass die bisherigen Glaucomtheorien den Thatsachen nicht genügen. Die neue Theorie stützt sich namentlich auf den Nachweis, dass das Bild der sogenannten „Druck“excavation, insolange die Function des Auges nicht gelitten, ein Trugbild sei, sowie dass die Art der Functionsstörung bei Glaucom ihre Stimme laut dagegen erhebt, als ob dieselbe durch den Einfluss des erhöhten Druckes auf Sehnerv und Netzhaut bedingt sein könnte.

WIEN, am 4. Juli 1882.

Mauthner.

INHALT

DES

NEUNTEN, ZEHNTEN UND ELFTEN HEFTES.

Glaucōm.

	Seite
Eintheilung	3
I. Glaucoma chronicum	4
a) Glaucoma chronicum simplex	4
1. Die glaucomatöse Sehnervenexcavation	5
Physiologische Excavation	6
Glaucomatöse Excavation	14
Das Trugbild der totalen Excavation	24
2. Die vermehrte Bulbushärte	27
Ausdruck für die Härte des Bulbus	29
3. Die Functionsstörung	32
Centrales Sehen und peripheres Gesichtsfeld	34
Lichtsinn	40
Farbensinn	42
Andere Symptome	46
b) Glaucoma chronicum inflammatorium	50
II. Glaucoma acutum	58
a) Glaucoma acutum simplex	58
b) Glaucoma acutum inflammatorium	61
Glaucoma fulminans, subacutum inflammatorium	63
Der Prodromalanfall	66
Regenbogenfarbensehen	67
Prodromalstadium	72
Entwicklung, Verlauf und Ausgänge	73
Die vier Stadien des Glaucoms	84

	Seite
Vorkommen	89
Therapie	93
Iridectomie	93
Iridectomie bei entzündlichem Glaucom	96
» » nicht entzündlichem Glaucom	98
Misserfolge durch Missglücken der Operation	101
» nach normaler Operation und Wundheilung	105
Sclerotomie	110
Therapie des Glaucoma absolutum und degenerativum	114
Wesen des Glaucoms	117
I. Die Drucktheorien	121
1. v. Graefe's Theorie	125
2. Theorie von Donders und Schnabel	129
Experimente von Wegner, Grünhagen, v. Hippel	135
3. Die Theorie der Stauung der Augenflüssigkeiten	139
a) Knies	147
b) Weber	148
c) v. Wecker	152
d) Mooren	152
e) Ulrich	153
f) Laqueur	153
4. Die Blutstauungstheorie	155
a) v. Stellwag (Cusco, Coccius, Magni).	155
b) Goldzieher, Fuchs	159
Ueberblick über die Drucktheorien	161
II. Theorie des genuinen Sehnervenleidens	164
III. Theorie der Chorioiditis	166
Widerlegung der „Druck“excavation	167
» jedes anderen directen Druckeinflusses	175
Positive Beweise für die Chorioiditis-Theorie	177
Aufklärungen über die Art der Functionsstörung	188
Zeichen der Chorioiditis	191
Keratitis glaucomatosa	191
Entzündungserscheinungen an der Iris	199
» am Ciliarkörper	203
Veränderungen der Chorioidea	203
Bedeutung der Druckerhöhung	207
Résumé	210
Widerlegung der einzelnen Drucktheorien	212

Das Secundärglaucom (nach v. Graefe)	231
a) Cornea	231
b) Iris	233
c) Linse	234
d) Chorioidea	235
e) Retina	237
f) g) Nervus opticus, Sclerotica	238
h) Intraoculare Tumoren	239
Therapie des Secundärglaucoms nach v. Graefe	239
Eigene Erfahrungen	243
Hydrophthalmus congenitus	247
Glaucoma haemorrhagicum	253
Aetiologie des Glaucoms	255
Glaucoma traumaticum	261
Glaucoma sympathicum	261
Differentialdiagnose	264
Glaucoma acutum inflammatorium	264
Chorioidealsarcom	264
Glaucoma haemorrhagicum	266
Iritis serosa	267
„Glaucom“ mit tiefer Vorderkammer	269
Glaucoma chronicum inflammatorium	274
Cataracta	275
Glaucoma chronicum simplex	276
Wirkungsweise der Glaucomoperation	280
Wirkung der Irisexcision	282
» des Scleralschnittes	285
Einfluss eines unbekannten Moments	288
Eigener Standpunkt	289
Schöler's Versuche über Sclerotomie	289
Andere Glaucomoperationen	291
Therapie nach den Operationen	292



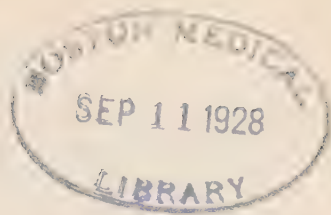
Störende Druckfehler.

pag. 77 Zeile 1 von unten lies „rechten“ statt linken.

» 104 » 1 » oben » „trat“ statt traten.

» 124 » 19 » unten » „Centralarterie“ statt Centralarterien.

» 145 » 6 » » » „Den Angaben“ » Die Angaben.



G l a u c o m.

Die Darlegung der Lehre vom Glaucom erfordert eine gewisse Vorsicht. Soll die Abhandlung nicht bloß für die Männer des Faches, sondern auch für Solche, welche aus ihr zuerst Kenntnisse über das Glaucom schöpfen wollen, bestimmt sein, dann muss zunächst von allen subjectiven Auffassungen der Symptome, von allen theoretischen Erwägungen, allen Hypothesen abgesehen werden. Die unzweifelhaften Thatsachen, welche Jeder, der nicht in Voreingenommenheit für eine „allein richtige“ Glaucomtheorie die Unbefangenheit in der Beurtheilung der thatsächlichen Befunde verloren hat, leicht feststellen kann, müssen in den Vordergrund gestellt, die

Symptomatologie

des Glaucoms muss vor Allem möglichst objectiv und ausführlich erörtert werden.

Der Process, der den Symptomen des Glaucoms zu Grunde liegt, ist bisher nicht unzweifelhaft erkannt, d. h. Jeder, der eine besondere Glaucomtheorie aufgestellt hat, glaubt denselben allerdings zu verstehen, aber da doch die divergentesten Hypothesen nicht alle gleichzeitig richtig sein können, so bleibt, wenn man nicht annehmen will, dass alle bisher über das Wesen des Glaucoms zu Tage geförderten Anschauungen falsch seien, nichts anderes übrig, als zu sagen, dass die Ophthalmologen sich bisher über das Wesen des Glaucoms nicht einigen konnten, ihnen dieses Wesen folglich unbekannt sei.

So widersinnig der Name „Glaucom“, so dunkel der Krankheitsprocess. Der dunkle Name passt ganz gut für die dunkle Krankheit; er verhüllt mit gelehrtem Klange unsere Unwissenheit. Wenn man einmal wissen wird, was Glaucom ist, dann wird man einfach den mysteriösen Ausdruck bei Seite legen, und die Krankheit bei ihrem

wahren Namen nennen. Was das Wort „Glaucom“ als solches bedeutet, wird aus der deutschen Uebersetzung klar. Das Glaucom ist der „grüne Staar“. Wie beim „grauen“ Staar die Pupille grau, beim „schwarzen“ Staar schwarz ist, so ist sie beim „grünen“ Staar grün, d. h. sie sollte, wenn das Wort nur irgendwie eine Rechtfertigung finden könnte, grün sein. Aber weder ist sie bei allen Glaucomen grün, noch bezeichnet eine grünliche Pupille Glaucom. Ich gestehe, dass noch immer eine gewisse Beschämung mich ergreift, wenn ich in einem Falle von *Glaucoma chronicum simplex*, bei welchem der äussere Augapfelabschnitt nicht die geringste Abweichung von der Norm zeigt, auf die Frage des Patienten, was ihm fehle, mit ernster Miene die Antwort ertheile, dass er an „grünem“ Staare leide. Aber freilich, noch immer ist es für den Patienten und den Arzt besser, dem Kranken die Schwingen der Phantasie anzulegen, dass sie ihn emportragen zu der Vorstellung eines „grünen Staars“, als die Auskunft zu ertheilen, dass man nicht wisse, was das für eine Krankheit sei, und folgerichtig auch nicht wisse, wieso sie entstanden.

Nun aber, so wird der Novize fragen, wie ist es möglich, eine Krankheit zu diagnosticiren, die man nicht kennt? Wie ist es möglich, den Krankheitsbegriff scharf zu umgrenzen? Diese Fragen haben in der That ihre volle Berechtigung. Es ist auch nur die Consequenz logischen Denkens, dass es, da wir den Krankheitsprocess des Glaucoms selbst nicht kennen, es Glaucome geben muss, die wir nicht zu diagnosticiren vermögen — vorausgesetzt, dass nicht bestimmte Symptome unter allen Umständen die dunkle Ursache anzeigen. In der That gibt es aber kein einziges Symptom, welches jedem Falle von Glaucom eigen wäre und mithin muss es Glaucome geben, die sich durch kein Symptom verrathen. Gesteigerte Härte des Bulbus und eine eigenthümliche Aushöhlung der Stelle, wo der Sehnerv in's Innere des Auges eintritt, sind z. B. zwei Cardinalsymptome des Glaucoms. Nun gibt es aber Glaucome, bei denen zwar die charakteristische Aushöhlung des Sehnerven da ist, während eine Vermehrung der Bulbushärte nicht nachweisbar ist; und auf der anderen Seite Glaucome, bei denen zwar die Spannung des Bulbus sehr beträchtlich erhöht, von der glaucomatösen Excavation aber nichts zu sehen ist. Es gibt also Glaucome ohne Druckerhöhung und Glaucome ohne Excavation; es findet sich weder die Druckerhöhung, noch die glaucomatöse Excavation bei jedem Glaucom. Folglich

muss oder kann es Glaucom ohne Druckerhöhung und ohne Excavation geben, die man aber, bei der Unmöglichkeit den Krankheitsprocess selbst zu fassen und bei dem Mangel jeglichen Cardinal-Symptomes, zum grossen Nachtheile des Kranken nicht diagnosticirt.

In welcher Erscheinungsform das Glaucom auch auftritt; ob es ohne objectiv nachweisbare und ohne subjectiv hervortretende Symptome schon da ist, ohne dass Patient und Arzt eine Ahnung davon haben, dass ein deletärer Krankheitsprocess das Auge ergriffen; ob es andererseits unter den vehementesten objectiven und subjectiven Erscheinungen zum Ausbruche gekommen — immer ist es ein und derselbe Krankheitsprocess und die verschiedenen Formen, welche man beim Glaucom beschreibt, sind — wie die gemeinsame Bezeichnung Glaucom dies vom wissenschaftlichen Standpunkte aus als selbstverständlich erscheinen lässt — nur verschiedene Erscheinungsarten, oft nur verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprocesses.

Die gegenwärtig herrschende Eintheilung des Glaucoms in ein Glaucoma simplex und ein Glaucoma inflammatorium, welches selbst wieder ein Glaucoma inflammatorium acutum (subacutum, fulminans) und ein Glaucoma inflammatorium chronicum sein kann, wozu noch eine dritte Form, die des Glaucoma simplex mit intermittirenden Entzündungserscheinungen kommt, scheint mir nicht die glücklichste und durchaus nicht diejenige, bei welcher die Einheit und Untheilbarkeit des glaucomatösen Processes am deutlichsten hervortreten würde.

Es dünkt mir vielmehr vom wesentlichen Vortheil, das Glaucom zunächst einzutheilen in ein **Glaucoma chronicum** und in ein **Glaucoma acutum** (letzteres mit den beigeordneten Formen des Glaucoma subacutum, bei welchem die Erscheinungen weniger rasch und heftig hervortreten, als bei dem acuten Glaucoma, und des Glaucoma fulminans, bei dem die Symptome in Acuität und Vehmenez jene des Glaucoma acutum übertreffen) und dann sowohl das Glaucoma chronicum als das Glaucoma acutum (subacutum, fulminans) unterzutheilen in ein simplex und in ein inflammatorium, d. h. in ein solches, bei welchem Entzündungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt fehlen (Gl. simplex) und in ein solches, wo sie da sind (Gl. inflammatorium).

Wir handeln zunächst vom

I. Glaucoma chronicum

und zuerst vom

a) Glaucoma chronicum simplex.

Der wahre Typus des Glaucoma chronicum simplex, insoweit dasselbe bei den heutigen Hilfsmitteln der Diagnostik mit Bestimmtheit diagnostiziert werden kann, ist der folgende:

Es fehlen im vorderen Augapfelabschnitt alle jene Symptome, die gewöhnlich als glaucomatös bezeichnet werden. Wir könnten uns daher mit der positiven Angabe begnügen, dass der mit unbewaffnetem Auge sichtbare vordere Bulbusabschnitt nach jeder Richtung normal sei; aber um dieser Aussage mehr Gewicht zu geben, ist es besser noch ausdrücklich anzuführen: Die Cornea ist normal empfindlich, vollkommen durchsichtig, ihre Oberfläche vollkommen glatt und glänzend; die vordere Augenkammer zeigt keine Verengung, die mit dem Alter des Individuums und dem optischen Bann des Auges nicht harmoniren möchte; die Oberfläche der Iris glänzt, ihre Farbe, ihre Faserung, die Grenze zwischen grossem und kleinem Iriskreise zeigt nichts Abnormes. Die Pupille von normaler Weite, prompt reagierend, auch noch consensuell (d. h. bei Verdeckung des zweiten sehenden Auges sich erweiternd, beim Freilassen desselben sich verengernd), falls auch das betreffende Auge in Folge des glaucomatösen Processes bereits gänzlich erblindet sein sollte. Und wenn wir noch der Umgebung der Hornhaut unsere Aufmerksamkeit zuwenden, so ist da nichts von einem geschlossenen dichten Gefässkranze (Ciliarinjection), nichts von abnorm entwickelten subconjunctivalen Gefässen, nichts von einer Trübung der Conjunctiva oder einer Verfärbung der Sclerotica zu sehen.

Soll auf Grund objectiver Symptome die Diagnose des Glaucoma chronicum simplex ermöglicht werden, so muss der Augenspiegel die glaucomatöse Excavation des Sehnerven erkennen lassen; dabei kann auch, muss jedoch nicht eine erhöhte Härte des Bulbus nachweisbar sein. Auf der glaucomatösen Excavation des Sehnerven allein oder auf dieser in Verbindung mit der Härtevermehrung des Bulbus stützt sich die objective Diagnose des Glaucoma chronicum simplex.

1. Die glaucomatöse Sehnervenexcavation.

Um die Wesenheit der glaucomatösen Excavation des Sehnerven in ihrer vollkommensten Entwicklung zu begreifen, müssen wir auch auf die anderen Formen der Opticusexcavationen einen Blick werfen.

Ist Figur 1 ein in die Längsaxe des Sehnerven fallender Durchschnitt des Auges in der Gegend der Eintrittsstelle des Opticus, so wird ersichtlich, in welcher Art sich die Fasern des Sehnerven in die Ebene der Netzhaut umlegen. An der Austrittsstelle der



Figur 1.

Normaler Opticuseintritt. 1. Ein Chorioidealgefäß, das in die Retina eindringt.

(Nach Alt.)

Centralgefäße macht sich, wie auch die Figur zeigt, in der Regel eine kleine Einsenkung der Nervenfasermasse geltend. Dies ist der Beginn jener Formen, welche man als angeborene oder physiologische Excavationen des Sehnerven bezeichnet.

Wie sich der normale Sehnervenquerschnitt, mit dem Augenspiegel von vornher gesehen, dem Beschauer darbietet, das wurde schon an einer früheren Stelle (Vorträge, I. Band, pag. 399) ausführlich geschildert. Wenn nun das Grübchen an der Austrittsstelle der Centralgefäße sich vertieft, so kann dies in verschiedener Weise geschehen. Ich meine nicht, dass die vorhandene Grube während des Lebens sich normaler Weise vertiefe, sondern dass diese centrale Aushöhlung im Sehnerven in verschiedenen Augen verschiedene Grade und Formen zeigt. Behält der Trichter oder die Mulde die Form bei, so nähert sich die tiefste Stelle der Grube der Lamina cribrosa und kann dieselbe am Ende auch erreichen. In diesem

Falle steigen die Sehnervenfasern an den sachte abfallenden Wandungen der Grube in die Höhe und biegen mit mässiger Krümmung in die Ebene der Netzhaut um. Doch hat die Excavation häufig auch einen scharfen Rand, so dass eine centrale Grube mit steilen Wänden, mitunter sogar mit überhängendem Rande zu Stande kommt; jene Sehnervenfasern, welche die Grubenwände bilden, müssen dann in scharfer rechtwinkliger selbst spitzwinkliger Biegung in das Niveau der Netzhaut sich umlegen. Gewisse Eigenschaften der physiologischen Excavation ergeben sich von selbst. Mit der Lage der Lamina cribrosa, jenes Theiles der Sclerotica, durch den die Opticusfasern in's Innere des Auges treten, hat der Umstand nichts zu thun, ob die Nervenfasermasse als solider Cylinder weiter verläuft oder ob sie eine trichterförmige oder scharfrandige Grube zwischen sich lassend zur inneren Fläche der Netzhaut vordringt. Es kann daher eine angeborene oder physiologische Excavation, wenn nicht eine von derselben unabhängige Lageanomalie der Lamina cribrosa da ist, den normalen Abstand der Innenfläche der Netzhaut von der Innenfläche der Lamina cribrosa an Tiefe nicht übersteigen, die Excavation kann nur bis zu der in normalem Niveau befindlichen Lamina cribrosa reichen.

Es kann ferner die scharfrandige physiologische Excavation niemals bis zum Rande der Papille reichen; sie kann niemals eine totale sein; denn wäre sie total, so hiesse dies so viel, dass an der Eintrittsstelle des Opticus sich eine bis zur Aderhautgrenze reichende scharfrandige Grube finde, d. h. dass im ganzen Querschnitt des Opticuseintritts keine Nervenfasern da seien. Die Anzahl der Nervenfasern im Stamme des Nervus opticus wurde von W. Krause (1876) mit einer Million zum mindesten veranschlagt; Kuhnt (1879) hat allerdings nur 40,000 herausgebracht; Salzer (1880) war nicht so freigebig wie Krause, hat aber doch mehr als das zehnfache im Vergleiche mit Kuhnt, nämlich über 400,000 Fasern gefunden. Krause (1880), zurückkehrend zu seiner ersten Angabe, meint zwar, dass, wenn man Alles zusammenrechne, die groben, feinen, feinsten und allerfeinsten Nervenfasern des Opticus, das nette Sümichen von einer Million sogar noch überschritten werden könnte, dass sich aber mit Sicherheit nur so viel sagen lasse, dass der Sehnerv wenigstens 400,000 stärkere und feinere Fasern enthalte. Uns kommt es eigentlich bei unseren jetzigen Betrachtungen nicht darauf an, die Zahl der Fasern des Opticus genau zu kennen, aber für die Erörterung von

Fragen, von deren Verständniss das Schicksal der ganzen Glaucomlehre abhängt, scheint es mir eben zur Förderung dieses Verständnisses sehr angezeigt, von einer concreten Summe der Sehnervenfasern auszugehen. Wenn wir diese Summe rund mit einer halben Million annehmen, dürften wir uns von der Wahrheit nicht allzuweit entfernen.

Ist der Opticusstamm an der Lamina cribrosa angelangt, so verlieren die Nervenfasern das Mark und falls ihre Masse beim Eintritt in das Innere des Auges auseinanderweicht, entsteht im intraocularen Sehnervenkopfe eine trichterförmige oder auch eine scharfrandige Grube. Allein, wenn die halbe Million Fasern in die Ebene der Netzhaut gelangt, so muss sie eben zwischen den Wandungen der Grube und dem Rande des Sehnerven aufsteigen. Rings um die Grube, falls diese nicht eine randständige Lage hat, muss der natürliche Querschnitt des Sehnerven eine halbe Million Fasern enthalten, zwischen der Grube und dem Rande des Sehnerven muss eine dichte Faserlage sich befinden, und es ist daher eine ganz undiscutirbare Frage, ob eine physiologische Excavation, mit welcher eine Herabsetzung des Sehvermögens nicht einhergeht, thatsächlich bis zum Rande des Sehnerven ringsum reichen könne.

Die Erwägungen, welche sich schon bei einem grossen Durchmesser einer solchen scharfrandigen Excavation von selbst darbieten, werden ein leichteres Verständniss finden, falls zunächst das ophthalmoscopische Bild der physiologischen Aushöhlung seine Besprechung erfährt. An einem früheren Orte (I. Band, pag. 289) wurde klargelegt, dass ein emmetropischer Untersucher den Augengrund eines emmetropischen Auges im aufrechten Bilde ohne Hilfe eines Correctionsglases deutlich, den Grund eines myopischen Auges jedoch nur undeutlich sehen kann, und dass er, damit auch in diesem letzteren Falle die Wahrnehmung deutlich werde, eines Concavglases bedürfe. Ein emmetropisches Auge wird aber durch Verlängerung seiner Axe in ein kurzsichtiges verwandelt. Wenn nun z. B. die innere Fläche der Netzhaut (Fig. 1) einem emmetropischen nicht accommodirenden Beobachter deutlich erscheint, so wird die Lamina cribrosa, welche weiter zurückgelegen ist, in deren Richtung also das untersuchte Auge eine myopische Einstellung hat, nicht deutlich erscheinen können, und im Allgemeinen wird jede Stelle des Augengrundes um so weniger deutlich gesehen, je weiter sie hinter der Ebene der Vorderfläche der Netzhaut gelegen ist. Daraus ergeben sich unter der Voraussetzung, dass wir im aufrechten Bilde unter-

suchen und unser Auge für die innere Fläche der Netzhaut eingestellt ist, für die physiologische Excavation, je nachdem sie keinen scharfen Rand oder einen solchen besitzt, folgende Bilder. Erfolgt die Einsenkung des Sehnerven allmählig, so nimmt von einer ringförmigen peripheren Zone die Papille gegen das Centrum an Helligkeit



Figur 2.

Physiologische Excavation des linken Auges eines 66jährigen Mannes.

und Glanz zu und während sie am Rande ein röthliches Ansehen darbietet, geht ihre Farbe gegen die Mitte allmählig in ein Gelblichweiss, endlich in ein intensives Weiss über. Die Netzhautgefässe, wenn wir ihren Verlauf von der Retina gegen die Papille hin verfolgen, treten, wie unter normalen Verhältnissen, über den Scleroticarings auf den Randtheil des Sehnerven und bieten, da sie nur allmählig in die Tiefe sich senken, eine auffallende Biegung oder Knickung nicht dar. Nur wird ihre Färbung, je tiefer sie sich senken und je undeutlicher sie damit werden, eine hellere, und immer blasser werdend entschwinden sie endlich, wie im Nebel, unserem Blicke. Excavationen mit scharfem Rande gewähren einen viel markirteren Anblick (Fig. 2). Der im normalen Niveau der Netzhaut stehende

Randtheil zeigt eine auffallend rothe Färbung, die zumeist in Folge des Contrastes so intensiv erscheint, denn die vertiefte Stelle erglänzt in intensiv gelbweissem, häufig blendend weissem Lichte. Grauliche verschwommene Flecken werden im Grunde der Excavation sichtbar. Die Netzhautgefässe, welche, in ihrem Verlaufe unbeirrt, von der Netzhaut auf den Randtheil der Papille treten, zeigen am Rande der Excavation (und besonders gilt dies von den Venen), nicht selten eine dunkelgefärbte Anschwellung. Am Excavationsrande ändert sich der Gefässverlauf. Das Gefäss biegt entweder unter einem mehr oder minder scharfen Winkel ab und verläuft dann ohne neuerliche schärfere Biegung gegen den Excavationsgrund, oder es ist das Gefässstück im Grunde der Höhle gegen den im Netzhautniveau gelegenen Gefässantheil verschoben; ein an der Höhlenwand verlaufendes, schräge gestelltes Gefässstück verbindet die beiden Enden, so dass eine doppelte Knickung des Gefässes sichtbar wird. Das Gefäss kann ferner am Rande eine vollkommene Unterbrechung erleiden, so dass man zwar dessen Fortsetzung im Grunde der Excavation, nicht aber das an der steilen Wand verlaufende Bindeglied wahrnimmt. Endlich geschieht es, dass das eine oder andere Gefäss, oder dass selbst alle Gefässe am Rande der Excavation aufzuhören scheinen, so dass der Excavationsgrund nur sparsame Gefässe aufweist oder auch ganz gefässlos, nur an einzelnen Stellen rosig angehaucht, sich darstellt. Die Grundgefässe bleiben dann unsichtbar, weil bei Einstellung unseres Auges für die Ebene der Netzhaut von den in der Tiefe der Höhlung verlaufenden Gefässen so undeutliche Bilder auf unserer Retina entworfen werden, dass wir sie eben gar nicht oder nur in schwachen Umrissen wahrnehmen.

Sind aber auch die Gefässe, und dies ist der gewöhnliche Fall, im Grunde der Grube nicht verschwunden, so haben sie doch ihr Aussehen wesentlich geändert. Ihre Farbe ist viel lichter, Arterien wie Venen gleichen rosa Bändern und sind von einander im Grunde der Excavation nur mit Schwierigkeit oder gar nicht zu unterscheiden; ihre Contouren sind nicht scharf und werden um so mehr verschwommen, je tiefer sie sich in die Grube senken, bis sie endlich unserem Blicke sich entziehen.

Sobald wir durch ein optisches Hilfsmittel es ermöglichen, den Grund der Excavation deutlich zu sehen, ändert sich deren Bild. Hatte früher der Excavationsgrund ein gleichmässiges, glänzend-

weisses Ansehen, so tritt jetzt eine graublaue Fleckung auf, oder es wird dieselbe deutlicher, schärfer ausgeprägt, falls schon bei oberflächlicher Einstellung etwas davon sichtbar war. Es liegt hier nämlich im Excavationsgrunde die Lamina cribrosa zu Tage, die nur von einer schwachen Schichte Nervenfasern gedeckt wird, so dass wir deutlich die Lücken des Maschenwerkes erkennen, durch welche die mattgefärbten Nervenbündel hindurchtreten. Besonders auffallend ist die Veränderung im Aussehen der Gefässe. Sie treten nunmehr in der Regel innerhalb der Grube wieder deutlich hervor; wir vermögen zumeist den Zusammenhang der ausserhalb und innerhalb der Excavation gelegenen Gefässstücke aufzufinden; die Gefässe verlieren theilweise ihr bandartiges Aussehen, d. h. es wird in ihrer Mitte wieder an Stellen der helle Reflexstreifen sichtbar; es wird jetzt leichter, Arterien von Venen zu scheiden.

Die eben besprochene Form der scharf begrenzten physiologischen Excavationen ist es, die uns hier besonders interessirt. Diese Form, selbst in hohem Grade entwickelt, geht nicht einher mit einer Vergrösserung des Durchmessers der Eintrittsstelle des Sehnerven und geht nicht einher mit einer Herabsetzung des Sehvermögens. Das ist aber eine sehr merkwürdige Sache. Nehmen wir eine solche scharf begrenzte, physiologische Excavation von grossem Durchmesser her. In Fig. 2 ist der Durchmesser der Excavation nur ein mässiger, beträgt aber doch circa $\frac{2}{3}$ des Durchmessers der Nervenmasse des Sehnerven. Viel grössere physiologische Excavationen, sogar solche, deren Durchmesser $\frac{5}{6}$ des Papillendurchmessers beträgt, kommen vor und werden abgebildet; allein selbst damit ist der Grenzwert der physiologischen Höhlen (oder solcher Phänomene am Sehnerven, die dafür gehalten werden) noch nicht erreicht. Betrachten wir die Verhältnisse z. B. in einem Falle, wie ihn Ed. v. Jäger auf Tafel 8, Fig. 44 seines unübertrefflichen (Schul-) Atlases abbildet (Fig. 3). Der Durchmesser der Excavation beträgt $\frac{5}{6}$ des Durchmessers der Papille. Der normale Querschnitt der Papille enthält, wenn keine Excavation da ist, eine halbe Million Nervenfasern. Auf jenen Theil, der in Fig. 3 den nicht excavirten Ring des Sehnerven darstellt, kommt unter normalen Verhältnissen etwa $\frac{1}{3}$ der Fasern, indem der Flächenraum dieses Ringes etwa $\frac{1}{3}$ des Flächenraumes des ganzen Querschnitts beträgt. Wenn nun — wie thatsächlich — der Durchmesser der excavirten Papille nicht vergrössert und wenn das Sehvermögen des betreffenden Auges

nicht herabgesetzt ist, dann muss im Randtheil der Papille die volle halbe Million Nervenfasern, die sonst den ganzen Sehnervenquerschnitt füllt, enthalten sein, denn die centrale Höhle ist ja leer von Nervenfasern; so weit sie reicht, tritt keine Nervenfaser aus dem Opticus in die Netzhaut über. Der Randtheil der Papille, der unter normalen Verhältnissen im Querschnitt 170,000 Fasern enthält, muss jetzt um 330,000 Fasern mehr führen, soll die normale Zahl von einer halben Million Nervenfasern zur Netzhaut gelangen. Nun kann man sich allerdings vorstellen, dass in Folge einer geringeren



Figur 3.

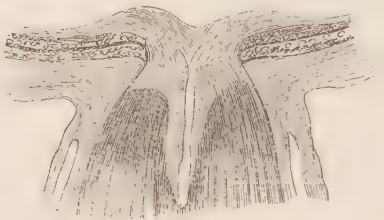
Grosse angeborene Sehnervenexcavation.

(Nach Ed. v. Jäger.)

Menge Bindegewebes jener Randtheil mehr Nervenfasern führt, als er unter normalen Verhältnissen zu führen braucht, allein unmöglich kann man begreifen, wie in diesem schmalen Bezirk die dreifache Menge von Nervenfasern im Vergleiche zur Norm zusammengepfercht sein kann.

Es ist, für mich wenigstens, eine ausgemachte Sache, dass physiologische Excavationen, welche bei der Augenspiegeluntersuchung so ungeheuerere Dimensionen darbieten, bei der anatomischen Prüfung viel bescheidenere Maasse nach Höhe und Breite zeigen würden. Wir beurtheilen den Durchmesser der Excavation nach dem Verhalten der Gefässe und der Diaphanität der Höhlung. Allein wenn in der für

eine Höhle gehaltenen Partie des Opticus vollkommen diaphane, marklose Nervenbündel ohne zwischenliegendes Bindegewebe, die Gefässe der Excavation überdeckend, von der Lamina cribrosa zur Netzhaut ziehen, so sind wir dies zu erkennen ausser Stande. Die Excavation ist ja kein luftleerer Raum, sie muss in jedem Falle mit Glaskörper gefüllt sein, den wir nicht sehen. Eine wie hohe Diaphanität aber den Nervengebilden der Netzhaut zukommen kann, das erkennen wir daran, dass ja die Netzhaut selbst mit ihrer Nervenfaserschicht und ihren vielen anderen Schichten trotz ihrer relativ dunklen Unterlage (der Aderhaut) nicht sichtbar ist. Um wie viel weniger könnten wir die in Rede stehenden Faserbündel auf dem hellen Grunde der Lamina cribrosa erkennen. Es ist andererseits direct erwiesen, dass wir in Betreff der Beschaffenheit der Excavationen Täuschungen unterliegen. Auf anatomischen Präparaten finden sich physiologische Excavationen bisweilen, nach v. Jäger, mit zarten hyalinen Membranen (die sicherlich nicht durchsichtiger als marklose Nervenbündel sind) zum Theile ausgefüllt, ohne dass wir dies mit dem Spiegel zu entdecken vermöchten. Dann hat v. Jäger gefunden, dass die Fibrillen, welche in der Axe des Sehnerven verlaufen, bisweilen, noch ehe sie an der Lamina cribrosa angelangt sind, ihr Mark verlieren und durchscheinend werden, sowie dass in derartigen und anderen Fällen die Lamina cribrosa in ihrem



Figur 4.

Ueborgang der markhaltigen in marklose Nervenfasern im Opticus eines sehr kurz gebauten Auges. (Hypermetropie.)

(Nach Alt.)

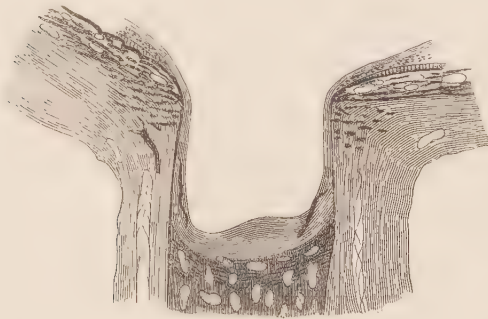
centralen Theile eine geringere Mächtigkeit als gewöhnlich besitzt und dadurch einen gewissen Grad von Diaphanität erlangt. Dieser anatomische Befund, welcher nach Alt sich namentlich in kurzen (hypermetropischen) Augen findet und durch Fig. 4 erläutert wird, erklärt die ophthalmoscopische Erscheinung jener Formen, welche v. Jäger als scheinbare Excavationen be-

zeichnet. Man sieht nämlich manchmal ungemein tief in den Kopf des Sehnerven hinein. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde gelingt es, indem man sein Auge mit passenden Gläsern bewaffnet, mit dem Blicke über die Lamina cribrosa hinaus vorzudringen und in dieser Tiefe noch Gefässe schimmern zu sehen. Sowie demnach durch dieses Verhalten eine wirkliche Excavation scheinbar an Tiefe

bedeutend gewinnen kann, so kann auch eine sogenannte scharfrandige Excavation dadurch scheinbar an Breite gewinnen, dass die in ihr verlaufenden marklosen Nervenfasern unsichtbar sind.

Es ist nun allerdings klar, dass die Frage, ob eine physiologische Excavation thatsächlich bis zum Rande der Papille reichen könne, schlechthin ein Nonsens sei, indem ja diese „Höhle“ mit einer halben Million Nervenfasern ausgefüllt sein muss; aber anders steht es mit der Frage, ob nicht unter physiologischen Verhältnissen das scheinbare Bild einer totalen und tiefen Excavation zu Stande kommen könne. Die Möglichkeit des Letzteren lässt sich nicht leugnen. Sowie nach meiner Annahme schon bei scharfrandigen Excavationen mit schmalem Randtheil der Papille ein Theil der „Höhle“ mit Nervenfasern gefüllt ist und daher der wahre Durchmesser der Excavation weit überschätzt wird, so kann es geschehen, dass jene ungewöhnlich grosse Diaphanität, bedingt durch Mangel des bindegewebigen Stützgewebes, den ganzen Sehnervenkopf erfasst und dass die aufsteigenden Centralgefässe, noch weiter zurück und zur Seite gesunken, am Rande der Papille, am Bindegewebsringe zum Vorschein kommen und da in die Ebene der Netzhaut umbiegen. Dann entsteht einerseits das Bild einer totalen, bis an den Rand gehenden Excavation, während andererseits diese Excavation im Hinblick auf die durch Fig. 4 erläuterte Möglichkeit gleichzeitig eine ganz ungeheuere Tiefe darbieten kann — und doch braucht de facto gar keine Höhle da zu sein und falls sie da ist, so wird dieselbe nur eine relativ geringe Tiefe und Breite haben, da sie ja von einer halben Million Nervenfasern gefüllt ist. Denken wir uns, dass in Fig. 4 die aus dem Centrum des Opticusstammes kommenden Centralgefässe längs der Grenze zwischen markhaltigen und marklosen Fasern aufsteigen und denken wir uns das ganze marklose Sehnervenende im hohen Grade diaphan, dann wird sich von vornher mit dem Augenspiegel betrachtet das Bild einer nach der Breite totalen, nach der Tiefe colossalen Excavation darbieten, während in Wirklichkeit gar keine Grube besteht, ja abgesehen von der kleinen centralen Einsenkung das intraoculare Sehnervenende das Niveau der Netzhaut sogar überragt. Die physiologische Excavation kann also thatsächlich niemals bis zum Rande des Sehnerven gehen und niemals tiefer sein, als der normale Abstand zwischen Innenfläche der Netzhaut und Lamina cribrosa gross ist. Aber das Augenspiegelbild kann trügen.

Wir sprechen nunmehr von der glaucomatösen Excavation des Sehnerven. In ihrer höchsten Entwicklung zeigt sie bei der anatomischen Untersuchung ein Bild, wie es durch Fig. 5 klar gemacht wird. Was da zunächst und zumeist auffällt, das ist, dass jener Theil der Sclerotica, welcher den extraocularen und intraocularen Theil des Opticus trennt, dass die Lamina cribrosa nicht an ihrer normalen Stelle sich findet, sondern weit in den



Figur 5.

Sehr tiefe glaucomatöse Excavation der Papilla nervi optici. Atrophie des Opticus.

(Nach Alt.)

Scheidenkanal des Sehnerven zurückgesunken ist. Die Excavation der Lamina cribrosa könnte jedoch an und für sich nur zu einer unbedeutenden Aushöhlung im Sehnervenkopf führen, falls durch die zurückgedrängte Lamina die halbe Million Nervenfasern wie in normalen Verhältnissen durchträte und so die „Grube“ füllte.

Wenn aber diese volle halbe Million von Nervenfasern total atrophirt ist, so dass durch die Lamina cribrosa Nichts hindurchtritt, dann entsteht begreiflicher Weise eine ungemein tiefe Grube, deren Durchmesser im Niveau der Netzhaut dem Durchmesser der Nervenscheibe des Sehnerven gleichkommt. Dann entsteht also eine Excavation, welche total ist, d. h. thatsächlich bis zum Rande des Sehnerven reicht, und die ausserdem, indem die Lamina cribrosa zurückgesunken, eine beträchtliche Tiefe erreichen kann. Diese totale Excavation kann ausgehöhlte Seitenwangen erlangen, so dass der Rand überhängend wird und die Höhle die Form einer Ampulle (v. Stellwag) zeigt. Allerdings dürfen wir, was die Tiefe anlangt, nicht vergessen, dass bei der physiologischen Excavation die ganze mächtig hohe Schichte der normal sich aufthürmenden Nervenfasern die Wände der Excavation begrenzt, während bei totaler Atrophie der Sehnervenfasern diese ganze Wand entfällt. Denken wir uns also die Lamina cribrosa an ihrer normalen Stelle, so könnte, falls in einem Auge mit scharfbegrenzter physiologischer Excavation, welche bis zur Lamina

cribrosa reicht, totale Atrophie der Faserschichte des Sehnervenkopfes und der Netzhaut einträte, diese Excavation nicht etwa an Tiefe zunehmen, sondern sie müsste nahezu verschwinden. Es ist daher auch einleuchtend, dass durch einfache Atrophie der Nervenfasern eine Excavation von irgend nennenswerther Tiefe nicht entstehen kann. Wie Fig. 6 zeigt, kann durch Atrophie des Opticus und die damit verbundene Atrophie der Nervenfaserschichte der Netzhaut nur eine seichte muldenförmige Vertiefung zu Stande kommen und diese Einsenkung wird um so flacher sein, wenn ausser der Nervenfaserschichte auch noch die übrigen gegen die Aderhaut gelegenen Schichten der Netzhaut atrophirt sind.

Die Tiefe der physiologischen

Excavation ist also abhängig von der Höhe, bis zu welcher die Sehnervenfasern sich im intraocularen

Sehnervenende über die Lamina

cribrosa aufthürmen; die Tiefe der glaucomatösen, mit totaler Atrophie des intraocularen Sehnervendes einhergehenden Excavation ist abhängig von der Tiefe, bis zu welcher die Lamina cribrosa zurückgesunken; die einfache atrophische Excavation hingegen, bei welcher die Lamina cribrosa an normaler Stelle sich findet und bei der der Sehnervenfaserkopf über ihr atrophirt ist, kann unter allen Umständen nur eine höchst geringfügige Tiefe zeigen.

Die scharfrandige physiologische Excavation kann factisch nie eine totale sein; die typische glaucomatöse Excavation, stets scharfrandig, ist eine totale, aber nur dann, wenn die Excavation der Lamina cribrosa mit totaler Atrophie der Sehnervenfasern eingeht — selbst in Fig. 5, in welcher noch ein Rest von Sehnervenfasern an den Wänden der Höhle hinanklimmt und in die Netzhaut einbiegt, ist die colossale Excavation,



Figur 6.

Fibrinöse Vaginitis nervi optici. 1. Der Intervaginalraum durch neugebildete Bindegewebe oblitterirt. 2. Nervus opticus atrophirt.

(Nach Alt.)

buchstäblich genommen, nicht total; die atrophische Excavation endlich ist nie scharfrandig, man kann sie aber, wenn man die allmähliche schwache Einsenkung des Sehnervenniveaus gleich am Rande des Opticus beginnen lässt, als eine totale bezeichnen.

Das ophthalmoscopische Bild der glaucomatösen Excavation (Fig. 7) ist, soweit es durch den pathologisch-anatomischen Befund, wie ihn Fig. 5 zeigt, begründet wird, leicht verständlich. Das Auge



Figur 7.

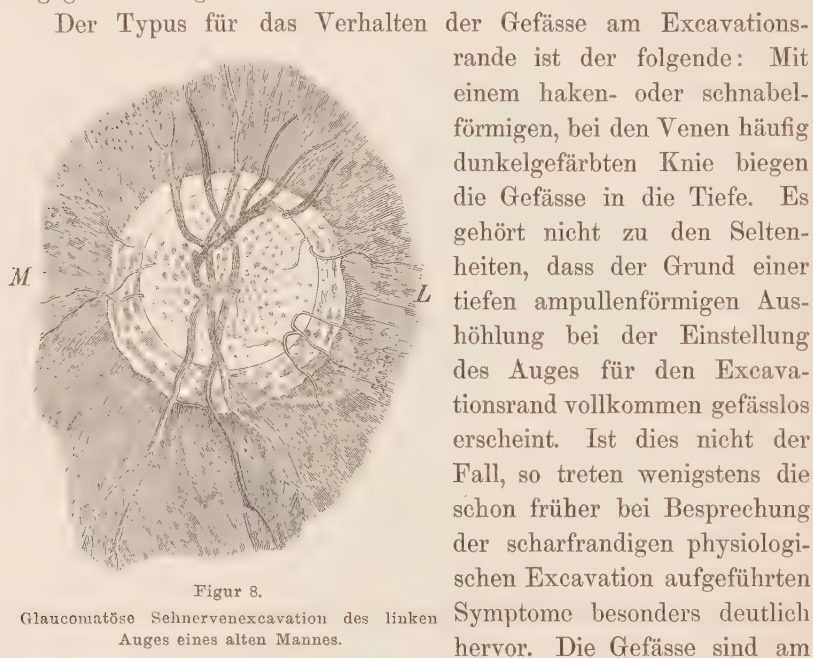
Glaucomatöse Sehnervenexcavation des rechten Auges einer 54jährigen Frau.

des Untersuchers, welches für den Excavationsrand im aufrechten Bilde eingestellt ist, sieht die Eintrittsstelle des Sehnerven in bläulicher, blaugrüner, smaragdgrüner Farbe, welche Farbennuancen bei intensiver Beleuchtung sich mehr dem Weiss nähern. Diese eigenthümliche Färbung des Opticus ist in dessen mittleren Theilen, weil sie am hellsten beleuchtet sind, am schwächsten ausgesprochen; sie rückt daselbst nahe an Weiss, während sie, in der weniger durchleuchteten Peripherie deutlich ausgesprochen, gegen den Rand hin immer schärfer hervortritt. Unmittelbar am Rande kann eine feine schwarze Linie die excavirte Partie von der Umgebung scheiden.

Macht man mit dem Spiegel kleine Bewegungen, so tritt ein eigenthümliches Schwanken in der Farbe auf. Es rührt dies daher, dass jene Partie der Grube, welche momentan vom Lichte senkrecht getroffen wird, am meisten Licht reflectirt, daher am hellsten und weisssten erscheint, während von den peripheren Stellen, auf welche das Licht schief einfällt, ein geringeres Lichtquantum in das beobachtende Auge zurückgeworfen wird und so die eigenthümliche Farbe schärfer hervortritt. Dieses Farbenspiel des glaucomatösen Sehnerven gewährt einen ganz besonderen Anblick. Die Vertheilung von hellerem und matterem Lichte, welche in der Grubenbildung ihre Erklärung findet, ist es vor Allem, welche bei einäugiger Untersuchung die Sinnestäuschung hervorruft, als wäre der Sehnerv blasenförmig vorgewölbt.

Ganz besonders characteristisch sind die Gefässsymptome. Verfolgen wir in Fig. 7, welche uns die glaucomatöse Excavation im rechten Auge einer 54jährigen Frau darstellt, die Gefässe von der Netzhaut gegen den Sehnerven, so bemerken wir, dass dieselben (mit Ausnahme jener mächtigen Vene, welche in verticaler Richtung zum oberen Rande des Sehnerven hinabsteigt) alle in ihrem Laufe ungehindert über einen, in seiner natürlichen Farbe gelblichen, scharf contourirten und an allen Stellen gleichbreiten Ring treten und erst an der inneren Peripherie dieses Ringes ihrem bisherigen Laufe Einhalt thun. Dieser gelbliche Ring ist nicht der normale, auch nicht der verbreitete Bindegewebsring, denn er hat weder die weisse Farbe des Bindegewebsringes, noch die weissblaue der Sclerotica. Welche Bedeutung ihm zukommt, darüber mussten wir wegen mangelhafter Kenntnisse bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der glaucomatösen Excavation schweigen. Doch wird uns derselbe noch mannigfach beschäftigen. Vorläufig sei constatirt, dass bei der Sehnervenexcavation des Glaucoma chronicum simplex der Bindegewebsring des Sehnerven als solcher nicht zu sehen und an dessen Stelle eine lichtgelbe, ringförmige Zone getreten ist, deren Breite eine gleichmässige sein und wie v. Jäger dies abbildet, sogar den Durchmesser der Papille erreichen, aber auch an verschiedenen Stellen des Opticusumfangs variiren kann. Der äussere Begrenzungsrand ist entweder kreisähnlich, oder unregelmässig zackig, oder polygonal. Im Bereiche des gelblichen Ringes, des sogenannten glaucomatösen Hofes, sind entweder, wie in Fig. 7, gar keine weiteren Details ersichtlich oder aber man vermag, wie dies Fig. 8 zeigt, zwar in einem Theile

des Ringes — im oberen Theile des vorliegenden Falles — absolut keine Einzelheiten wahrzunehmen, man ist dagegen im Stande, in den übrigen Partien Reste der Aderhaut in Form der Gefäßconformation derselben auf dem hellen Grunde nachzuweisen. Ein Verhalten des Ringes, wie es in Fig. 8 abgebildet ist, ist jedoch die Ausnahme, die gleichmässige Farbe und Beschaffenheit desselben hingegen die Regel.



Rande der Papille scharf abgebogen oder geknickt, die ausserhalb und innerhalb der Excavation gelegenen Gefässstücke sind verschoben und dabei durch ein schräg gestelltes Zwischenstück verbunden oder ihr Zusammenhang scheint gänzlich unterbrochen, einzelne Gefäße endlich hören, indem ihre Fortsetzungen im Papillengrunde unsichtbar sind, scheinbar am Papillenrande auf. Innerhalb der Excavation sind die Gefäße undeutlich, ihr centraler Streifen verschwindet, sie sind mehr gleichmässig rosenroth gefärbt, bandförmig, so dass Arterien und Venen sich nicht mehr unterscheiden lassen und im Centrum der Papille nebelhaft zerrinnen. All' die genannten Gefässerscheinungen, die Biegung, die Knickung, das Unterbrochen- und Vershoben sein, das Aufhören am Papillenrande sind in Fig. 7 sichtbar, ebenso wie das Verschwommene und

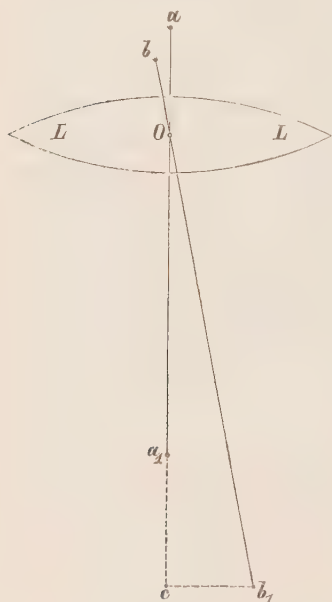
Undeutliche der Gefässzeichnung im Papillengrunde veranschaulicht wird.

Dass man es bei diesem Bilde mit einem Zurücksinken der Lamina cribrosa und der Sehnervengefässe zu thun hat, ergibt sich aus zwei Momenten. Man kann, indem man sein Auge mit Gläsern bewaffnet, welche gestatten, dass Gegenstände, die in grösserer Tiefe als der Papillenrand gelegen sind, deutlich erkannt werden — nachweisen, dass nunmehr das Bild der Papille sich ändert, in ähnlicher Weise, wie bei der scharfrandigen physiologischen Excavation. Da tauchen die verlorenen Gefässenden wieder auf, da werden die früher undeutlichen und verschwommenen Gefässstücke wieder mehr oder minder scharf, da gelingt es nicht selten, den Zusammenhang der ausserhalb und innerhalb der Excavation gelegenen Partien herzustellen. Mitunter ist freilich dieses Bemühen vergeblich. Es hat dies darin seinen Grund, dass bei einer ampullenartigen Excavation die Seitenwandung ausgehöhlt, der Rand überhängend ist und so das Gefäss unter dem letzteren sich verbirgt. Dessen Fortsetzung im Grunde, vor Allem die Austrittsstelle der Centralgefässe wird jedoch in der Regel sichtbar. Die Austrittsstelle der Centralgefässe ist häufig gegen den medialen Opticusrand hin verschoben. Wenn aber, wie Schweigger dies anatomisch nachgewiesen hat, die Excavation in den Canal der Centralgefässe fortschreitet und sich so der Boden der Aushöhlung an der betreffenden Stelle trichterförmig vertieft; wenn ferner die Eintrittsstelle der Centralgefässe ohnehin etwas gegen die mediale Seite gelegen ist und die Gefässe an die mediale Wand des Trichters und nachdem sie denselben verlassen, an die mediale hohle Wand der Excavation angedrückt werden, dann kann es in der That geschehen, dass der ganze Excavationsgrund auch bei der richtigsten Einstellung gefässlos bleibt. Bisweilen zeigen sich einzelne Gefässäste, Venen, in der Tiefe der Aushöhlung auffallend verbreitert und geschlängelt. Auch in Fig. 7 ist ein solches stark geschlängeltes Gefäss in der Tiefe sichtbar. Sobald das Auge für den Grund der Excavation d. i. für die Lamina cribrosa eingestellt ist, tritt diese um so deutlicher hervor, als sie ja nur noch von einer sehr dünnen Schichte atrophischer Nervenfasern gedeckt ist. Das unbestimmte Bild der grünlichen Blase ist gewichen, an seiner Stelle erscheint die weissliche Lamina cribrosa mit scharf begrenzten grünlichen Flecken, welche den Durchtrittsstellen der atrophischen Nervenbündel

entsprechen. Je mehr diese letzteren geschwunden sind, desto undeutlicher wird die Fleckung der siebförmigen Platte, desto mehr nimmt sie ein gleichmässiges, weissliches Ansehen an.

Sowie demnach durch entsprechende Gläser-Correction des im aufrechten Bilde untersuchenden Auges die Excavation als solche erkannt wird (und auch, indem man den Werth der Gläser, mit denen einerseits der Rand, andererseits der Grund der Excavation deutlich gesehen wird, in Betracht zieht — deren Tiefe im lebenden Auge annähernd berechnet werden kann¹⁾, so gibt auch zweitens das umgekehrte Bild Aufschluss über die Existenz einer tiefen Excavation. — Es geschieht dies durch das Phänomen der

parallactischen Verschiebung, das freilich auch im aufrechten Bilde verwerthet werden kann, dessen Verwerthung aber bei der Untersuchung im aufrechten Bilde weit zurücksteht gegen die Bedeutung der Methode, die für die deutliche Wahrnehmung des Randes und des Grundes der Excavation nothwendigen Correctionsgläser aufzusuchen.



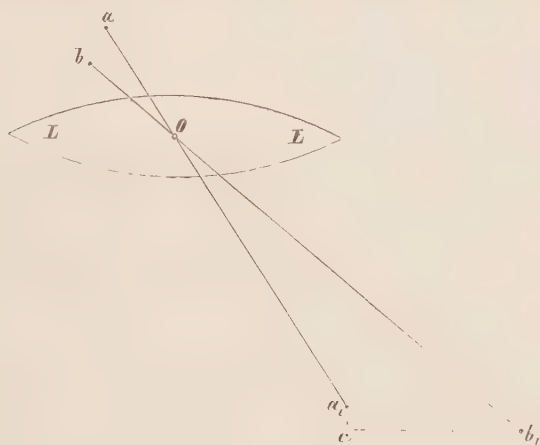
Figur 9.

Ist (Fig. 9) a ein Punkt im Grunde einer glaucomatösen Excavation, b ein solcher an deren Rande und wird die Convexlinse L (welche uns das dioptrische System des Auges, verstärkt durch eine vor das Auge gehaltene Convexlinse von kurzer Brennweite, repräsentirt) zunächst in der Art vor das Auge

gehalten, dass der Punkt a in deren Hauptaxe liegt, so wird das Bild des Punktes ebenfalls auf der Hauptaxe, in a_1 , gelegen sein. Das Bild des Punktes b liegt auf einer Nebenaxe der Linse L, auf jener Linie, die wir erhalten, wenn wir von b durch das Centrum O der Linse ziehen. Auf dieser Linie liegt das Bild b_1 , weiter vom

¹⁾ Siehe Ophthalmoscopie, pag. 206 und optische Fehler des Auges, pag. 164 und 166.

Linsencentrum entfernt, als das Bild a_1 , weil der Leuchtpunkt b der Linse näher liegt, als der Punkt a . Die beiden Bildpunkte a_1 und b_1 des umgekehrten Bildes haben für ein Auge, welches von vorne her in der Richtung $a_1 a$ nach denselben blickt, den seitlichen Abstand $c b_1$. Wenn wir jetzt die Convexlinse aus ihrer ursprünglichen Lage bringen, indem wir sie seitlich verschieben, ändert sich auch für das in gleicher Richtung blickende Auge der seitliche Abstand der Bilder der nicht in gleichem Abstände von der Linse gelegenen Objecte des Augengrundes. In Fig. 10 stellt



Figur 10.

L die Linse in ihrer neuen Lage dar. Das Bild sowohl von a als von b wird jetzt auf Nebenaxen entworfen. Wenn wir nunmehr den seitlichen Abstand cb_1 , den die Bildpunkte a_1 und b_1 für unser Auge haben, berücksichtigen, so erkennen wir, dass derselbe grösser geworden (ungefähr verdoppelt wurde), und es wird uns klar, dass er umsomehr wachsen wird, je seitlicher wir die Linse stellen. Im Vergleiche zur ursprünglichen Lage hat der Punkt b_1 eine grössere Excursion ausgeführt als der Punkt a_1 . Jetzt begreifen wir, wie bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde durch seitliche Bewegungen der Convexlinse sich Niveaudifferenzen im Augen Grunde verrathen. Der Punkt, welcher dem optischen Centrum des Auges näher gelegen ist, macht dabei eine stärkere Excursion, als der entfernter gelegene. Die glaucomatöse Excavation macht häufig den Eindruck einer starken Vorwölbung. Wäre die Papille wirklich

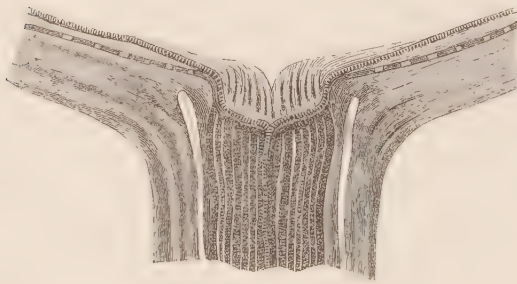
vorgewölbt, dann müsste bei der eben genannten Untersuchungsweise der centrale Theil der Papille sich über den Randtheil verschieben. Beim Glaucom jedoch ist das Entgegengesetzte der Fall. Vor dem anscheinend ruhig stehen bleibenden oder nur geringe Excursionen ausführenden Grunde der Papille schiebt sich der Rand derselben hin und her. Damit ist bewiesen, dass der Papillengrund tiefer liegt, als der Papillenrand, dass eine Excavation besteht. Es ist selbstverständlich, dass diese Erscheinung der parallaxtischen Verschiebung nicht blos der glaucomatösen Excavation eigenthümlich ist, dass sie vielmehr bei jeder Excavation von einiger Tiefe kenntlich wird. Bei der scharfrandigen physiologischen Excavation ist das Phänomen oft sehr schön ausgesprochen, während bei der atrophischen Excavation öfter davon gesprochen wird, als es ausgesprochen ist.

Das, was bisher über die glaucomatöse Excavation gesagt wurde, zeigt die schönste Harmonie zwischen dem pathologisch-anatomischen und dem ophthalmoscopischen Befunde. Obschon wir von der Functionsstörung bei Glaucom im Besonderen handeln werden, so müssen wir doch gleich hier in das harmonische Ganze die selbstverständliche Thatsache einfügen, dass ein Auge mit einer wirklichen glaucomatösen Excavation, wie sie durch Fig. 5 dargestellt wird, total blind ist, oder dass doch wenigstens, falls noch ein geringer Rest von Nervenfasern an den Wänden der Excavation zur Netzhaut sich emporschwingt und in diesen Fasern bei ihrer Umknickung in die Netzhaut nicht die Leitung unterbrochen ist, nur eine Spur von Sehvermögen da sein kann. Das ophthalmoscopische Bild der glaucomatösen Excavation erklärt man stets durch einen pathologisch-anatomischen Befund, analog dem in Fig. 5 dargestellten—und doch geht das ophthalmoscopische Bild der glaucomatösen Excavation, wie es in Fig. 7 ausgedrückt ist, sehr häufig einher nur mit geringfügiger Störung des Sehvermögens, und es wird kaum einen Ophthalmologen geben, der nicht schon die entwickeltsten glaucomatösen Excavationen mit intactem centralen und peripheren Sehvermögen beobachtet hätte. Eine solche glaucomatöse Excavation, bei welcher das Sehvermögen intact ist, lässt sich von einer glaucomatösen Excavation, welche mit vollständiger Erblindung einhergeht, absolut nicht unterscheiden. Man sagt, in dem einen Falle, bei intactem Sehvermögen, habe der Sehnerv die normale, in dem

anderen Falle, bei Amaurose, die atrophische Farbe. Das ist die vollständigste Unmöglichkeit; denn für den Beschauer existirt bei einer glaucomatösen Excavation kein Sehnerv. Derselbe kann also in toto weder eine normale noch eine atrophische Färbung haben. Man blicke doch auf Fig. 7. Man sieht da 1) die Netzhautgefässe ausserhalb des Sehnerven bis zum Rande der Excavation und 2) wenn man für den Grund der entwickelten Excavation, bei welcher alle Gefässe in der Weise schnabelförmig, wie in Fig. 7 am oberen und am lateralen Rande abbiegen, einstellt, die Lamina cribrosa mit ihren Flecken, d. i. mit den Durchtrittsstellen der Nervenbündel und dicht auf ihr die Fortsetzung der Netzhautgefässe. Nervenfasern kann es nach der gangbaren Vorstellung keine geben, denn da diese zwischen Lamina cribrosa und Papillenrand einerseits und den Gefässen andererseits liegen, so müssten sie doch zwischen Gefässen und Papillenrand in die Höhe steigen, müssten einen Randring der Papille bilden und niemals könnte die Excavation eine totale sein, niemals könnten die Gefässe unmittelbar am Papillenrande hakenförmig abbiegen. In der glaucomatösen Excavation sieht man also nur eine leere, von der Lamina cribrosa gebildeten Höhle, an deren Wänden die Gefässe verlaufen. Von einem intraocularen Sehnervenkopfe aber sieht man absolut nichts. Die Farbe der glaucomatösen Papille kann also nur abhängen von der Farbe der Lamina cribrosa und von der Farbe des Querschnitts der Nervenbündel innerhalb der Lamina cribrosa. Wenn die normalen Sehnervenbündel, umspinnen von ihren zarten Gefässnetzen und durchwirkt mit den Bündeln des bindegewebigen Stützgewebes, in dichter Schichte übereinanderliegen, so gibt dies dem Sehnerven die normale gelbröthliche Farbe. Wenn wir aber den isolirten Querschnitt eines solchen Nervenbündels vor uns haben, so ist es sehr schwer zu entscheiden, ob dessen Farbe die eines normalen oder eines atrophischen Bündels sei; denn diese Farbe ist auch unter normalen Verhältnissen grau, graublau, grünlich und das atrophische Bündel sieht nicht viel anders aus. Nun wäre es allerdings, wenn bei der glaucomatösen Excavation alle Nervenbündel vor der Thüre, ausserhalb der Lamina cribrosa bleiben müssten, gleichgiltig, ob sie normal oder atrophisch sind oder aus-
sehen — das Auge wäre ja doch amaurotisch. Da aber derartige Augen thatsächlich hohes Sehvermögen besitzen können und daher die Sehnervenfasern auf irgend

eine Weise durch das intraoculare Sehnervenende zur Netzhaut gelangen müssen, so will ich constatiren, dass in diesem letzteren Falle, in welchem die Sehnervenfasern normal fungiren, doch die Fleckung der Lamina cribrosa dieselbe intensive grüne Farbe darbieten kann, wie sie bei entwickelter glaucomatöser Amaurose als untrügliches Zeichen der Atrophie angesehen wird. Ich wiederhole noch einmal, dass man aus dem ophthalmoscopischen Bilde der glaucomatösen Papille einen Rückschluss auf das Sehvermögen des betreffenden Auges nicht machen kann.

Und nunmehr ist es an der Zeit, das ophthalmoscopische Bild der glaucomatösen Excavation mit der Thatsache der intacten Function in Einklang zu bringen. Die Erklärung wird uns nicht schwer werden,



Figur 11.

wenn wir an dasjenige denken, was wir früher über die physiologischen Excavationen von grossem Durchmesser gesagt. Fig. 11 wird uns die Sache vergegenwärtigen. Damit das ophthalmoscopische

Bild der glaucomatösen Excavation zu Stande komme, ist unbedingt nothwendig, dass die Lamina cribrosa zurückgewichen sei und zweitens, dass die Hauptstämme der Centralgefässe nicht bis zur inneren Netzhautfläche vordringen, sondern dass sie sich nach ihrem Durchtritt durch die Lamina cribrosa sofort theilen und ihre Theilungsäste an den Wänden der Lamina cribrosa hinaufsteigen, um dem Papillenrande knapp anliegend zur inneren Netzhautfläche zu gelangen. Wenn aber ein solches Auge noch intactes Sehvermögen besitzt, so ist es ebenso unbedingt nothwendig, dass die halbe Million Nervenfasern durch die Lamina cribrosa hindurchtritt, dass diese halbe Million Nervenfasern die scheinbare Höhle ausfüllt und schliesslich in ihrer ganzen Mächtigkeit die Nervenfasernlage der Netzhaut wie unter normalen Verhältnissen bildet. Alles dies ist aus Fig. 11 ersichtlich. Der Vorgang bei der Entstehung des ophthalmoscopischen Bildes der glaucomatösen Excavation muss also der sein, dass die Lamina cribrosa zurückweicht und dass die Centralgefässe im Seh-

nervenkopfe unbeschadet der Persistenz der Nervenfasern bis zur Lamina cribrosa zurücksinken. Hierdurch kommt das ophthalmoscopische Bild zu Stande. Aber es kann keine Rede davon sein, dass es sich wirklich um eine totale, bis an den Rand gehende Excavation handle, da die scheinbare Hölle von Nervenfasern erfüllt sein muss. Der Sehnervenkopf kann nur in toto etwas zurückgesunken sein, es kann eine leichte centrale oder eine grössere seichte muldenförmige Einsenkung der Papille sich gebildet haben — mehr aber nicht. Die hohe Diaphanität des Sehnervenkopfes, welche unter physiologischen Verhältnissen vorkommt und uns so die nach Breite und Tiefe colossalsten physiologischen Excavationen vortäuscht, ist hier durch den pathologischen Process bedingt. Es sei an dieser Stelle nur erwähnt, dass durch eine Erweichung, ein Zugrundegehen des stützenden Bindegewebsgerüsts im Sehnervenkopfe einerseits das Zurücksinken der Gefässe, andererseits die hohe Diaphanität der Fasermasse, sowie auch durch einen analogen Erweichungsprocess der Lamina cribrosa das Zurückweichen dieser letzteren erklärt würde.

Wenngleich bisher ein Fall von ophthalmoscopisch entwickelter glaucomatöser Excavation und intactem Sehvermögen nicht zur anatomischen Untersuchung kam, so kann an der Richtigkeit des anatomischen Bildes, wie es in Fig. 11 construirt wurde, kein Zweifel sein, einfach, weil eine andere Erklärung nicht möglich ist. Direct mit dem Spiegel lässt sich das Verhalten in jenen Fällen erkennen, in denen, während das Bild der Totalexcauation sich mit allen charakteristischen Erscheinungen an den grossen Gefässen darstellt, zwischen zwei solchen am Rande scharf abgeknickten grossen Gefässen, ein feineres Gefäss über den Papillenrand gegen das Papillencentrum ohne eine Spur von Knickung und Biegung ganz oder nahezu in demselben Niveau wie ausserhalb des Sehnervenquerschnittes verläuft. Wenn durch die Lage der grossen Gefässe die Lage der Nervenfaserschichte gegeben, wenn also die Oberfläche des Sehnerven tief zurückgesunken ist, dann ist der Verlauf eines solchen vereinzelt Gefässes im nahezu ursprünglichen Niveau unverständlich. Das Gefäss müsste sich, während die Papilloberfläche zurücksank, aus derselben in den Glaskörper hineingehoben haben. Das Phänomen ist der stricte Beweis dafür, dass nicht die Nervenfasermasse, sondern dass nur die grossen Gefässe in der Nervenfasermasse zurückgesunken sind, während ein feines Gefäss, wenn auch seines Stützgewebes

beraubt, sich, was auch leichter möglich ist, in seiner ursprünglichen Lage erhalten hat. In Fig. 8 sehen wir ein kleines Gefäss medialwärts nicht knapp am Papillenrande, sondern eine kurze Strecke von demselben entfernt emportauchen; und lateralwärts gehen, trotz der scheinbar totalen und scharfrandigen Excavation zwei Gefässschlingen im Niveau der Netzhaut über den Papillenrand, als ob keine „Rand“excavation da wäre.

Die vollkommen entwickelte glaucomatöse Excavation des Sehnerven characterisirt sich demnach:

Ophthalmoscopisch: durch einen gelblichen Ring, welcher den Sehnerveneintritt umkreist, einen Ring, in dem gewöhnlich weitere Details nicht zu erkennen, ausnahmsweise Reste der Aderhaut sichtbar sind; durch ein Abbiegen und Abknicken sämmtlicher grossen Gefässe an der **inneren** Peripherie dieses Ringes, während einzelne zarte Gefässe in ihrer ursprünglichen Lage sichtbar sein können und in äussersten Ausnahmefällen ein grosses Gefäss nicht an der inneren, sondern an der äusseren Peripherie des Ringes aufzuhören scheint — ein Verhalten, wie es in Fig. 7 die gerade von oben herabziehende Vene zeigt und das noch Gegenstand der Besprechung sein wird; durch das Zurücksinken der Gefässstämme im Bereiche der Papille; durch das Unsichtbarwerden der Nervenfasermasse des Sehnervenkopfes zur Zeit, da diese Nervenmasse noch nicht durch Schwund verloren gegangen ist, also noch die scheinbare Höhle füllt, so dass das Aussehen des Sehnerven, ob nun die Nervenfasern noch vorhanden oder bereits geschwunden sind, nur von dem Aussehen der Lamina cribrosa und der in ihren Lücken sichtbaren Querschnitte der Sehnervenbündel abhängt.

Anatomisch: durch ein Zurückweichen der Lamina cribrosa und ein Zurücksinken der Gefässe. So lange noch das Sehvermögen erhalten ist, kann anatomisch keine tiefe, bis zum Papillenrand gehende Grube da sein. Dieselbe entwickelt sich erst durch den Schwund der Sehnervenfasern; und das ophthalmoscopische Bild deckt sich erst dann mit dem anatomischen, wenn dieser Schwund ein totaler geworden. Anatomisch unbekannt sind bisher die Veränderungen im Sehnervenkopfe, durch welche das Zurücksinken der Gefässe bedingt wird; ebenso die Veränderungen, welche dem „gelben

Ringe“ zu Grunde liegen. Schweigger fand zwar die Aderhaut an der Stelle des Ringes in ein sehr dünnes, vollkommen durchsichtiges Häutchen verwandelt, welches sich scharf gegen einen vollkommen normalen Chorioidealbereich abgrenzt, allein durch diesen Befund kann die Erscheinung des gelben Ringes im Allgemeinen nicht erklärt werden.

2. Die vermehrte Bulbushärte.

Neben der glaucomatösen Excavation kann das zweite Hauptsymptom des Glaucoma chronicum simplex, die vermehrte Bulbushärte, kennbar werden. Wären die Wandungen des Auges aus Holz, dann würde der tastende Finger stets dieselbe Bulbushärte finden, gleichviel ob die Bulbuswandungen einen luftleeren Raum einschlossen oder mit Flüssigkeit erfüllt oder mit soliden Massen vollgepfropft wären. Die Wandungen des Bulbus, die Sclerotica und Cornea sind nun allerdings nicht von der Consistenz des Holzes, sie sind vielmehr in der Regel nachgiebig und elastisch, allein ihre physikalische Beschaffenheit ist durchaus nicht bei allen Individuen die gleiche. Die Härte des Bulbus hängt von zwei Momenten ab: von der Resistenz der Sclerotica und von der Grösse der Füllung des Auges. Wenn der Bulbusinhalt zunimmt, so wird die Sclerotica gedehnt und nähert sich dabei, wie jede elastische Membran, der Elasticitätsgrenze; das Auge wird hart, wenn bei zunehmender Flüssigkeitsmenge die Sclerotica sich nicht entsprechend dehnt. Wenn ich also einen Bulbus zum ersten Male betaste und es kommt mir derselbe hart vor, so kann ich nicht wissen: „Ist diese Härte bedingt durch eine ungewöhnliche Starrheit der Sclerotica bei normaler Füllung des Auges oder durch abnorme Füllung des Auges bei ursprünglich normaler Dehnbarkeit und Elasticität der Sclerotica“. Dies zu entscheiden, wäre aber von grösster Wichtigkeit, denn in ersterem Falle ist die „Spannung“ des Auges, ist der intraoculare Druck nicht vermehrt, während dies in letzterem Falle stattfindet.

In der That schwankt die Resistenz der Sclerotica — wahrscheinlich vorwaltend in Folge verschiedener Dicke — bei den verschiedenen Individuen. Und es gibt Augen, die gesund sind und gesund bleiben, und dabei eine ausserordentliche Härte aufweisen,

Das absolute Maass der Bulbushärte ist daher kaum entscheidend für die Frage, ob die Härte pathologisch oder normal sei. Allein in Anbetracht, dass die beiden Augen eines und desselben Individuums erfahrungsmässig die gleiche Härte zeigen, und in Anbetracht, dass die Resistenz der Sclerotica desselben Auges im physiologischen Zustande auffallenden periodischen Schwankungen nicht unterworfen ist, kann aus dem Umstande, dass das eine Auge, welches gewisse pathologische Erscheinungen zeigt, härter ist, als das andere gesunde, sowie aus dem Umstande, dass dasselbe Auge zu verschiedenen Zeiten verschiedene Härte zeigt, ein bestimmter Schluss gezogen werden. Wenn nämlich die Resistenz beider Augen unter normalen Verhältnissen die gleiche ist und wenn nunmehr ein Auge eine grössere Härte zeigt und die Härte dabei variirt, so kann dieses Symptom nicht auf die Zunahme der Resistenz der Sclerotica, die doch solchen Schwankungen nicht unterworfen sein dürfte, sondern es muss auf die Zunahme des intraocularen Inhalts, auf die erhöhte Spannung der Augenhäute, auf die Erhöhung des intraocularen Druckes bezogen werden. Unter diesen Umständen gewinnt das an und für sich in seiner Bedeutung zweifelhafte Symptom der Bulbushärte die unzweifelhafte Bedeutung der Erhöhung des intraocularen Druckes.

Man untersucht die Bulbushärte oder wie man, indem ein besonderer Fall für das Allgemeine gesetzt wird, gewöhnlich sagt: die Bulbusspannung, die Höhe des intraocularen Druckes am besten in jener Art, wie sie zuerst von Coccius (1853) mit folgenden Worten beschrieben worden ist: „Man lässt den Kranken die Augen sanft, wie im Schlafe schliessen und setzt hierauf den einen Finger an die innere (mediale), den anderen an die äussere (laterale) Seite der Sclera und drückt mit der einen Fingerspitze den Augapfel abwechselnd mit der anderen. Alsdann wiederholt man dasselbe Verfahren unter Beihilfe des Gefühlsgedächtnisses am anderen Auge und vergleicht so die Resistenz beider miteinander. Dieses Verfahren ist nach meiner Ueberzeugung dem vorzuziehen, dass man beide Augäpfel durch gleichzeitige Palpation mit einem oder zwei Fingern auf einmal untersucht“. In den Fällen, in welchen bei dieser Methode eine bestimmte Entscheidung über die Tension des Auges nicht gefällt werden kann, empfiehlt Coccius, den Kranken nach oben sehen zu lassen und die Sclerotica direct unterhalb der Hornhaut mit den Zeigefingern, die vorher in laues Wasser ein-

getaucht (und deren Nägel geopfert worden sind), zu betasten. Hierbei erhalten wir nach Coccius nicht bloß über die Spannung des Auges, sondern auch über die Dicke der Sclerotica Aufschluss. In der That ist diese Methode eine ganz vortreffliche, nur scheint sie noch viel zu wenig Verbreitung gefunden zu haben.

Um einen numerischen Ausdruck für die durch Fingerpalpation gefundene Bulbusspannung zu besitzen, bezeichnet man nach Bowman die normale Bulbusspannung mit T_n (Tensio normalis), und die Spannungserhöhung mit $T + 1$, $T + 2$, und $T + 3$. $T + 1$ zeigt an, dass unzweifelhaft eine Spannungszunahme da sei, jedoch nur mässigen Grades; $T + 2$ bedeutet ziemlich hohe Spannungszunahme, bei welcher jedoch die Fingerspitzen bei kräftigem Drucke noch einen deutlichen Eindruck in den Bulbus erzeugen können; $T + 3$ endlich sagt, dass das Auge den höchsten Grad der Härte darbiete, dass es „stein-“ oder „bein-“ oder „holz“hart sei. Wenn für das subjective Gefühl diese drei Spannungsgrade nicht ausreichen, so kann man noch ein $T + 1$ bis $+ 2$ (oder $T + 1\frac{1}{2}$) und ein $T + 2$ bis $+ 3$ (oder $T + 2\frac{1}{2}$) einschieben. Der erstere Ausdruck gibt an, dass der Bulbus zwar härter sei als bei $T + 1$, aber doch nicht so hart wie bei $T + 2$, und der zweite Ausdruck sagt dasselbe für die Spannungen $+ 2$ und $+ 3$. Endlich, wenn man glaubt, dass die Spannung erhöht sei, ohne es sicher zu wissen, so beschwichtigt man sein Gewissen durch die Formel: $T + 1?$

In analoger Weise wird auch die Verminderung der Spannung durch die Ausdrücke: $T - 1?$, $T - 1$, ($T - 1$ bis $- 2$ oder $T - 1\frac{1}{2}$), $T - 2$, ($T - 2$ bis $- 3$ oder $T - 2\frac{1}{2}$), $T - 3$ gekennzeichnet. Während es bei $T - 1?$ fraglich ist, ob die Erweichung des Bulbus vorhanden sei, zeigt $T - 1$ einen unzweifelhaft, aber mässig erweichten, $T - 2$ einen stark erweichten und $T - 3$ endlich einen ganz resistenzlosen, matschen Zustand des Bulbus an. Hat man für die Spannung des kranken oder zweifelhaft gesunden Auges die Spannung des zweiten unzweifelhaft gesunden Auges desselben Individuums zum Vergleiche, dann kann man allerdings noch sehr kleine Spannungsunterschiede wahrnehmen und so von $T + \frac{1}{2}$ und $T - \frac{1}{2}$ sprechen. Sonst aber, also für beide Augen, $T + \frac{1}{2}$ oder $T - \frac{1}{2}$ zu statuiren, geht absolut nicht an, weil eben, selbst bei Voraussetzung einer ganz ausserordentlichen Tastfähigkeit des Untersuchers, die physiologische Härte des Auges bedeutend schwankt.

Die Bestimmung der Bulbushärte (der Spannung des Auges, der

Höhe des intraocularen Druckes) nach Bowman gibt aber doch immer nur subjective Maasse. Bowman's Absicht war allerdings die, dass alle Fachmänner in einem speciellen Falle dieselbe Werthmessung anstellen, also z. B. die Spannung eines bestimmten Auges von Allen mit $T + 2$ angegeben wird. Dies ist aber keineswegs der Fall. So finden z. B. Diejenigen, welche die Betastung nicht mit den Zeigefingern beider Hände, sondern mit Zeige- und Mittelfinger derselben Hand vornehmen, im Allgemeinen andere Spannungsgrade, als Jene, welche mit beiden Zeigefingern operiren. Aber auch bei gleicher Art der Betastung ist von einer allgemeinen Uebereinstimmung der Untersucher keine Rede. Es ist deshalb sicherlich ein anerkennenswerthes Bemühen, die Härte des Auges in objectiver Weise messen zu wollen. Man hat zu diesem Zwecke Spannungsmesser des Auges, Ophthalmotonometer, construiert (v. Graefe, Hamer, Dor, Donders, Monnik, Coccius, Weber, Snellen und Landolt). Sollen diese Instrumente nach einem Princip arbeiten, so muss ihre Aufgabe sein, entweder das Gewicht anzugeben, welches nothwendig ist, um eine Grube von bestimmter Tiefe, z. B. von $\frac{1}{2}$ Millimeter einzudrücken, oder die Tiefe der Grube festzustellen, bis zu welcher das Auge durch ein bestimmtes Gewicht eingedrückt wird. Je höher das Gewicht im ersteren, je seichter die Grube in letzterem Falle, um so höher die Spannung oder die Härte des Bulbus. Die Tonometer lassen sich auch bei jenen Augen verwenden, deren Spannung durch $T + 3$ ausgedrückt wird. Es ist also die „Stein-“ oder „Bein“härte der Bulbi nicht wörtlich zu nehmen, denn wenn z. B. in einem mit $T + 3$ behafteten Auge ein Monnik'sches Tonometer bei einer Belastung von 45 Grammen eine Grube von $\frac{1}{2}$ Millimeter eindrückt, so dürfte die Härte des Auges doch von der „Stein“härte noch einigermaassen entfernt sein.

Trotzdem leisten uns die Tonometer, wie sie bisher construiert sind, eigentlich keinen Nutzen. Erstens sind die durch sie angegebenen Werthe nicht in dem Sinne objectiv, wie wir die Objectivität wünschen möchten. Die mechanischen Fehler der Instrumente und die Schwierigkeit ihrer Application haben zur Folge, dass die an demselben Auge von demselben oder von verschiedenen Untersuchern in kurzen Zwischenräumen gewonnenen Werthe nicht übereinstimmen. Den Schluss auf ein Schwanken der Tension aus den Ergebnissen solcher Messungen ziehen zu wollen, wäre ein Fehler. Zweitens lässt uns das Tonometer dann im Stich, wenn

wir gerade seine Hilfe den Tastkörperchen unserer Fingerspitzen gegenüber in Anspruch nehmen wollen. Wäre selbst die Construction und Application der Tonometer eine vollendete und gleichmässige, so würde uns das Instrument in Fällen, in welchen wir mit unseren Fingern nicht zu entscheiden vermögen, ob T normal oder anormal sei, doch keinen Aufschluss geben, weil die physiologischen Grenzen der Bulbushärte so sehr weite sind. Wir wären in Bewunderung der Leistung eines solchen Tonometers versunken, aber sonst geradezu so klug wie zuvor. Wegen der Unvollkommenheit der Instrumente und des Applicationsverfahrens erfahren wir durch dieselben auch dann nichts Sicheres, wenn unsere Finger eine sehr kleine Differenz in der Tension beider Bulbi nicht mit Bestimmtheit anzugeben vermögen — denn das vermag auch das Tonometer nicht, wenngleich seine Werthe für beide Augen in gewissem Maasse differiren und bei wiederholten Versuchen beständig schwanken. Endlich bestimmt das Tonometer begreiflicher Weise auch stets nur die Bulbushärte. Wir erfahren durch das Tonometer ebensowenig wie durch die Finger, ob der Bulbus hart sei wegen vermehrter Dicke und Starrheit der Sclerotica, oder wegen Vermehrung des Bulbusinhalts, ob also die Bulbushärte die Steigerung des intraocularen Druckes bedeute oder nicht. Letzteres erreichen wir sogar, wie dies Coccius selbst schon (1872)¹⁾ bemerkt, eher noch durch die directe Betastung der Sclerotica, indem wir dabei über die Dicke der Sclerotica Aufschluss erhalten und so erwägen können, ob die vorhandene Dicke der Bindehaut eine ungewöhnliche Resistenz zu erzeugen im Stande sei.

Was wir also durch unsere tastenden Finger nicht zu entscheiden im Stande sind, das sind auch unsere gegenwärtigen Tonometer zu entscheiden nicht in der Lage. Bei Verwendung der Finger haben wir noch den Vorthail, dass wir uns auf dieses Instrument verlassen können, während wir von dem Tonometer, das wir handhaben, nicht wissen, ob es mehr oder weniger — schlecht sei.

Was nun die Spannung des Auges bei Glaucoma chronicum simplex anlangt, so kommen thatsächlich alle Grade der Spannung von Tn bis T + 3 zur Beobachtung. So findet man neben der glaucomatösen Excavation Beinhärte des Bulbus, während

¹⁾ Ophthalmometrie und Spannungsmessung, pag. 30.

in einem anderen Falle die glaucomatöse Excavation mit einer solchen leichten Eindrückbarkeit des Auges einhergeht, dass von einer Spannungserhöhung unter keiner Bedingung die Rede sein kann. Wenn man einen und denselben Fall von Glaucoma chronicum simplex durch längere Zeit beobachtet, so kann man oft ein Schwanken der Spannung nachweisen, so dass der Bulbus, welcher bei einer bestimmten Untersuchung keine Spannungserhöhung zeigt, ein anderes Mal deutlich, etwa nur mässig, ein drittes Mal dagegen vielleicht auffallend stark gespannt ist. Jedoch gibt es auch Fälle, in denen zu keiner Zeit eine Erhöhung der Tension nachgewiesen werden kann. Es gehört daher, wenn man einfach thatsächliche Verhältnisse feststellt, die Spannungserhöhung nicht zum Begriffe des Glaucoma chronicum simplex. Es braucht eben ausser dem Symptom der glaucomatösen Excavation überhaupt kein anderes objectives Zeichen nachweisbar zu sein.

Wir gehen zu den subjectiven Symptomen über und haben so

3. Die Functionsstörung

zu besprechen.

So wie beim reinen Glaucoma chronicum simplex alle Erscheinungen am vorderen Augenapfelabschnitt objectiv fehlen und nur die glaucomatöse Sehnervenexcavation mit oder ohne Spannungserhöhung das schwere Leiden verräth, ebenso mangeln auch alle subjectiven Erscheinungen, in specie fehlt jeder Schmerz im Auge und dessen Umgebung — bis auf eine: die gestörte Function.

Es kann freilich auch bei vollständig entwickelter glaucomatöser Excavation die Function des Auges noch vollkommen intact sein. Der schwarze Staar wurde von Philipp v. Walther (zur Zeit, da der Augenspiegel noch nicht existirte) bekanntlich dahin definirt, dass dies jene Form des Staares sei, bei welcher der Patient nichts sieht und der Arzt auch nichts; vom grünen Staar aber kann man sagen, dass da Fälle vorkommen, wo der Arzt mit freiem Auge zwar ebensowenig am Auge des Patienten sieht wie beim schwarzen Staare, dagegen der Patient Alles sieht.

Diese Fälle, in denen bei der vollkommensten Glaucom-excavation die Function intact ist, sind nicht gar so ausserordentlich selten, dass es sich der Mühe lohnen würde, deren Casuistik anzu-

führen. Allerdings wenn ich sage, dass unter solchen Umständen die Function vollkommen intact sei, gilt doch vielleicht für manche Fälle eine kleine Reservation. Sicher ist, dass die centrale und periphere Sehschärfe, die Ausdehnung des Gesichtsfeldes, der centrale und periphere Farbensinn ihre Normalität bekunden können, dass es demnach in der That den Anschein hat, als ob die Statuirung vollkommener Integrität vollkommen berechtigt sei. Und doch dürfte in manchen von diesen Fällen Eine Fähigkeit des Auges bereits gelitten haben — der Lichtsinn.

Wenn wir die Functionsstörung beim entzündungslosen chronischen Glaucom systematisch besprechen, so haben wir von dem Verhalten der centralen Sehschärfe, des peripheren Gesichtsfeldes, des Farbensinns und des Lichtsinns zu handeln. Wir haben eben gesagt, dass centrales und peripheres Sehen, bei vollkommen ausgebildeter Glaucomexcavation, normal sein kann. Diese Thatsache ist an und für sich von weittragendster Bedeutung für die Auffassung des ophthalmoscopischen Bildes und für die ganze Glaucomlehre überhaupt. Auf Grund dieser Thatsache haben wir ja den Nachweis geliefert und durch Figur 11 versinnlicht, dass bei diesem Stande des Sehvermögens das Bild der totalen oder Randexcavation nur ein scheinbares sein könne, dass eine namhafte Excavation des Sehnerven zu dieser Zeit überhaupt nicht existire, woraus folgt, dass die Randexcavation, da sie überhaupt keine ist, auch nicht in die Lage kommt, eine Druckexcavation zu sein. Hier aber muss man fragen: Kann das centrale und periphere Sehvermögen, wenn es zur Zeit der vollendeten Augenspiegel-Glaucomexcavation sich intact zeigt, auch als solches sich dauernd erhalten? Wenn wir uns vorstellen, dass durch einen krankhaften Process in der bindegewebigen Grundlage der Lamina cribrosa und des Sehnervenkopfes die erstere zurücksinkt und die Gefässe im Sehnervenkopfe dasselbe thun, so könnten wir uns am Ende auch vorstellen, dass ein solcher Process, der thatsächlich ohne schädlichen Einfluss auf die Nervenfasern geblieben, abläuft, ohne dass die letzteren auch späterhin Schaden nehmen. Es mag immerhin sein, dass der glaucomatöse Process sich in dieser Art auf den Sehnervenkopf beschränkt und dass wirklich bei entwickelter Augenspiegel-Glaucomexcavation das Sehvermögen normal oder nahezu normal erhalten bleibt. Aber ich könnte ein solches Verhalten nicht als thatsächlich verbürgen. Aus der Literatur ist über diese Frage

ein Aufschluss nicht zu holen und was meine eigene Erfahrung anlangt, so kann ich den Schluss nicht ziehen, dass jene Fälle von intactem Sehvermögen, die ich später nicht mehr zu Gesichte bekam, sich deshalb der Beobachtung entzogen, weil — ihr Sehvermögen auch späterhin nicht gelitten. In jenen Fällen, die ich durch Jahre verfolgen konnte, ist eine Aenderung im Sehvermögen nicht ausgeblieben; eine solche Beobachtung (die Intactheit des Sehvermögens durch Jahre zu verfolgen) ist sehr selten, da das Sehvermögen, von dem Zeitpunkt der ersten Beobachtung angefangen, gewöhnlich in verhältnissmässig kurzer Zeit leidend wird. Beobachtungen solcher Art haben auch für mich aufgehört, seitdem ich an Stelle der Iridectomie die Sclerotomie als Heilmittel gegen das Glaucom ausführe. So lange man nämlich bei Glaucoma chronicum simplex Iridectomie machte, sagte man zwar, dass die Iridectomie eine sehr vortreffliche Operation sei, die gar keine Unannehmlichkeiten im Gefolge habe, aber man machte sie nicht, so lange das Sehvermögen ein vortreffliches war — und wenn man so wartete, bis das Sehvermögen central und peripher gesunken war, so führte man dann die Operation zwar aus, aber der günstige Zeitpunkt für dieselbe war verabsäumt. Zu dieser Zeit also hatte man Gelegenheit, den spontanen Verlauf von simplen chronischen Glaucomen bis zu einem gewissen Zeitpunkte zu verfolgen. Gegenwärtig, wo durch die Sclerotomie alle üblen Folgen der Iridectomie vermieden werden, halte ich es für meine Pflicht, sofort zur Operation zu schreiten, sowie die Diagnose: Glaucom gesichert ist.

Für die Art und Weise, in welcher bei Glaucom das centrale Sehvermögen sinkt und das periphere Gesichtsfeld sich einengt, gibt es absolut keine bestimmte Regel. Der cardinale Gegensatz des Verhaltens prägt sich darin aus, dass das eine Mal das centrale Sehvermögen nahezu oder ganz verloren sein kann, während irgend welche Defecte im peripheren Sehen nicht nachzuweisen sind, ein anderes Mal hingegen das Gesichtsfeld eine höchstgradige allseitige Einengung darbietet, während das centrale Sehen noch vollkommen oder nahezu vollkommen erhalten ist. Dieser letztere Fall zeigt schon, dass auch dann, wenn wie gewöhnlich, das periphere Sehen gleich im Beginne der Functionsstörung leidet, der Verfall der centralen Sehschärfe keineswegs mit der Einengung des Gesichtsfeldes eintritt und auch keineswegs mit der Zunahme dieser Einengung sich steigert, sondern einen ganz unabhängigen Lauf

nimmt. Ebenso gibt es für das Glaucom eine charakteristische Form der Gesichtsfeldeinengung nicht. Weder gibt es ein bei Glaucom vorkommendes Gesichtsfeld, das sich nicht auch bei anderen Erkrankungen der Netzhaut, der Aderhaut und des Sehnerven finden würde, noch auch — und dies ist besonders bemerkenswerth — gibt es ein bei diesen letzteren Erkrankungen beobachtetes Gesichtsfeld, das nicht auch beim Glaucom vorkäme. Es kann bei vollkommen entwickelter Augenspiegel-Glaucomexcavation — und es kommt dies häufig vor, aber weit entfernt von einer Regel — das Gesichtsfeld von der medialen (inneren, Nasen-) Seite, es kann aber auch von der lateralen (äusseren, Schläfen-) Seite eingeengt werden. Diese Einengung nach der betreffenden Richtung kann eine so vollständige werden, dass eine ganze seitliche Gesichtsfeldhälfte ausfällt, so dass, wenn die nasale Hälfte fehlt, das scheinbare Bild nasal (medialer), wenn die temporale Hälfte fehlt, das scheinbare Bild temporal (lateral) Hemianopie¹⁾ zu Stande kommt. Es kann aber auch das scheinbare Bild von Hemianopie in der Höhenrichtung auftreten; wenigstens spricht Laqueur²⁾ von 2 Fällen, in denen die ganze untere Hälfte des Gesichtsfeldes zerstört und die Grenzlinie vollkommen horizontal war, und auch Schmidt-Rimpler³⁾ sagt, dass zweimal das Gesichtsfeld nach oben erhalten blieb.

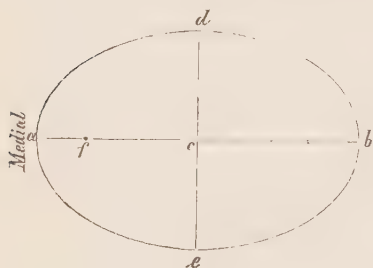
Sowie demnach beim Glaucom quasi hemianopische Defecte, Defecte wie sie gewöhnlich auf eine extraoculare, beziehungsweise intracranielle Ursache bezogen werden, zu beobachten sind, und bei doppelseitiger symmetrischer Erkrankung heteronyme seitliche Hemianopie, theils mediale, theils laterale, vortäuschen können, so gibt es andererseits auch sectorenförmige Defecte, wie sie nach Förster besonders der genuinen Sehnervenatrophie zukommen. Es kann irgend einer der 4 Quadranten des Gesichtsfeldes fehlen, oder nur noch Einer davon erhalten sein (wenn zwei zerstört sind, zeigt sich eben die Erscheinung der Hemianopie), oder aber es fehlt nach irgend einer Richtung kein ganzer Quadrant, sondern ein kleinerer Sector, oder es treten solche Sectorenausfälle an mehreren Stellen auf. Beim Fortschreiten des Leidens wird sich das Bild der hemianopischen wie der Sectorendefecte allmählig verwischen und werden so die bizarrsten Gesichtsfeldformen zum Vorschein kommen müssen.

¹⁾ Vergl. Band I, pag. 351.

²⁾ Annales d'Oculistique, 1869, Bd. LXI, pag. 47.

³⁾ Graefe-Sämisch, Bd. V, pag. 21.

Wenn das Gesichtsfeld von allen Seiten eingeengt sich zeigt, so kann dies wieder in verschiedener Art hervortreten. Es kann sein, dass dasselbe zumeist von innen, weniger von oben und unten, am wenigsten von aussen her eingeengt ist, so dass das restirende Sehfeld einer elliptischen Figur (Fig. 12) gleicht, deren grosse Axe $a b$



Figur 12.

entweder genau horizontal gestellt ist oder mit der Horizontalen einen gewissen Winkel einschliesst, so dass ein queres oder ein schiefes Oval zu Stande kommt. Dabei liegt, wie begreiflich, der Fixationspunkt nicht im Mittelpunkte c der Ellipse, sondern vielmehr in der Gegend des medialen Brennpunktes f . Wenn der Höhendurchmesser (die kleine Axe der Ellipse de) immer mehr abnimmt, so wird aus dem Oval ein Schlitz. Bei jener Form des ovalären und schlitzförmigen Gesichtsfeldes, von dem wir jetzt sprechen, geht dasselbe schliesslich nach der medialen Seite ganz verloren, so dass der Fixationspunkt nicht im Mittelpunkt, auch nicht mehr im Brennpunkt, sondern, indem f zum Endpunkte des grossen Axe wird, am medialen Ende der grossen Ellipsenaxe gelegen ist und daher nur noch ein schlitzförmiger (ovalärer) Sehfeldrest lateralwärts übrig bleibt. Endlich erlischt die centrale Fixation. Es existirt nur noch ein kleines excentrisches Sehfeld, das aber, weil die geringste Einengung durchaus nicht immer lateralwärts gelegen, auch nicht immer lateralwärts zu suchen ist, sondern nach irgend einer anderen Richtung liegen kann. In diesen Fällen von ovalärer, also nicht concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes — man findet nämlich diese ovaläre Einschränkung auch als concentrische beschrieben — geht wahrscheinlich der Verlust des centralen Sehens dem gänzlichen Erlöschen des Sehvermögens immer voraus.

Anders verhält sich dies bei der wirklich concentrischen Einengung. Bei dieser ist das verengerte Gesichtsfeld ein Kreis, in dessen Mittelpunkt der Fixationspunkt steht. Bei genauer Vermessung ist allerdings der Abstand des Fixationspunktes von der Peripherie nicht überall genau derselbe, die Grenzlinie ist gezackt, aber in vorwaltender Weise hat sich die Grenze des Gesichtsfeldes von

keiner Richtung her zum Fixirpunkte herangedrängt. Auffallend wird diese Form erst dann, wenn die concentrische Einengung einen bedeutenderen Grad erreicht hat. Eine ausgezeichnete Thatsache ist die, dass die centrale Sehschärfe dabei erhalten sein kann. Bei einer concentrischen Einengung, die nur noch ein Gesichtsfeld von etwa zehn Graden Halbmesser übrig lässt, kann noch eine für das Alter der Individuen normale centrale Sehschärfe vorkommen ($V^{2/3}$ oder $V^{3/4}$). Wenngleich auch bei der ovalären Gesichtsfeldform ein stricter Zusammenhang zwischen Einengung und centraler Sehschärfe nicht besteht, so dürfte doch, wenn diese Art der Einengung einen hohen Grad erreicht hat, normale oder selbst nur eine ansehnliche centrale Sehschärfe nicht vorkommen; und während bei der ovalären oder Schlitzform das centrale Sehen vor dem peripheren zu Grunde geht, behauptet bei der concentrischen Form das centrale Sehen am längsten das Feld. Da auch dieses schliesslich erlischt, so ist begreiflich, dass bei den minimalsten Gesichtsfeldern die centrale Sehschärfe immer mehr abnimmt, aber ich kenne doch solche Glaucomfälle, in denen es den Patienten oft nicht gelingt, die Bewegung der nahe vorgehaltenen Hand zu erhaschen, während sie noch grössere Druckschrift lesen.

Das elliptische Gesichtsfeld mit der Lage des Fixationspunktes in der Gegend des medialen Brennpunktes der Ellipse (also mit verwaltend medialer Einengung) wird gewöhnlich für Glaucom, das concentrische Gesichtsfeld mit lange sich erhaltender centraler Sehschärfe für jene Aderhaut-Netzhauterkrankung, die man Retinitis pigmentosa nennt, als charakteristisch angesehen. Das letztere zu thun, hat man insoferne volles Recht, als wirklich bei Retinitis pigmentosa andere Formen der Einschränkung, als die der concentrischen oder nahezu concentrischen Einengung nur als äusserste Ausnahmen beobachtet werden. Wäre die genannte Form elliptischer Beschränkung eben so häufig bei Glaucom, als es die der concentrischen Einengung bei Retinitis pigmentosa ist, so könnte man mit Recht von einem typischen Glaucomgesichtsfelde reden; so aber geht dies in Anbetracht der thatsächlichen Verhältnisse nicht an. Verliert ja selbst die concentrische Einengung dadurch das Charakteristikon eines Retinitis-pigmentosa-Sehfeldes, weil sie genau in der gleichen Weise beim Glaucom vorkommt und dazu noch von einem anderen, gleichfalls der Retinitis pigmentosa eigenthümlich zugeschriebenen Defecte, einer Herabsetzung des Lichtsinns, begleitet wird.

Die Thatsache, dass es, wenn auch beim Glaucom häufig eine Einengung von innen da ist, ein charakteristisches Glaucomgesichtsfeld nicht gibt und dass daher weder der Umstand, dass die Einengung von der medialen Seite her beginnt, für, noch der Umstand, dass die Einengung von irgend einer anderen Seite beginnt oder dass sie überhaupt fehlt, gegen eine glaucomatöse Erkrankung spricht — diese Thatsache geht am Ende auch aus Statistiken hervor, welche uns zeigen, dass die Einengung von innen her eine bedeutende Rolle spielt. Laqueur (1869) fand in 175 Fällen von Glaucom überhaupt 90mal das Gesichtsfeld nicht oder nicht ausschliesslich von innen eingeengt. Darunter fand sich 56mal das Sehfeld intact und waren unter diesen 56 Fällen 6 Fälle von reinem Glaucoma chronicum simplex, in denen die centrale Sehschärfe bereits sehr bedeutend, auf $\frac{1}{10}$ und darunter gesunken war; 10mal war die Einengung ausschliesslich von aussen, die centrale Sehschärfe war 9mal sehr stark gesunken, in 3 von diesen 10 Fällen fehlte die ganze laterale Hälfte des Gesichtsfeldes mit scharfer Grenzlinie wie bei lateraler (temporaler) Hemianopie; 24mal war das Gesichtsfeld von allen Seiten eingeengt, doch liess sich die vorwaltende Affection an der medialen Seite nachweisen, in dreien der Fälle war die Einengung concentrisch, das circuläre Gesichtsfeld hatte einen Durchmesser von ungefähr 20 Graden, „genau wie man es bei Retinitis pigmentosa findet“.

In den übrigen Fällen betraf die Einengung die mediale Partie des Gesichtsfeldes allein; selten, nur in $\frac{1}{6}$ der Fälle, zeigte sich diese gerade nach innen, gewöhnlich war der obere innere oder (etwas häufiger) der untere innere Winkel afficirt. Ehe im weiteren Fortschreiten der Krankheit der Fixationspunkt ergriffen wird, werden andere Stellen der Peripherie defect. Mehrere Male jedoch fehlte der ganze innere untere Quadrant, während der Rest des Sehfeldes intact war. Zweimal, wie schon erwähnt, fehlte neben dem inneren unteren auch der äussere untere Quadrant, war also die untere Gesichtsfeldhälfte zerstört.

Rechnen wir von den 24 Fällen mit allseitiger Einengung die 3 Fälle von concentrischer Einengung ab, so wollen wir annehmen, dass die übrigen 21 Sehfelder typische Glaucomfelder darstellten, d. h. Ovale oder Schlitze mit vorwaltender Einengung von innen. Von der sehr grossen Zahl der Fälle, in welchen zur Zeit der Untersuchung Defecte nur im inneren Gesichtsfeldabschnitt

gefunden wurden, wird angegeben, dass diese im späteren Stadium der Erkrankung „sich combiniren mit Defecten in anderen Partien der Peripherie“. Es geht daraus, wenn die Beobachtung sich wirklich über eine genügend lange Zeit erstreckte, durchaus nicht hervor, dass die allseitige Einschränkung eintrat. Unter jeder Bedingung ist jedoch die Thatsache bemerkenswerth, dass zur Zeit der Untersuchung in 175 Glaucomen nur 21mal das als typisch angesehenen Gesichtsfeld beobachtet wurde.

Jacobson (1880)¹⁾ meint, dass es misslich sei, aus einer Anzahl in verschiedenen Stadien derselben Krankheit an verschiedenen Individuen bestimmter Gesichtsfeldgrenzen Schlüsse zu ziehen und dass wenige an demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Messungen für ein Urtheil über die Art, wie der Process fortschreitet, brauchbarer wären; und glaubt wohl auch, dass man auf diese Weise zu Jacobson's Ueberzeugung kommen würde, dass es seine Richtigkeit hat mit der typischen Gesichtsfeldeinengung, denn „es ist leicht einzusehen, dass zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Gesichtsfelder sehr verschiedene Formen der äusseren Contouren zeigen können“²⁾. Wie meine eigene Erfahrung nicht dafür spricht, dass man von einem typischen Verhalten des Gesichtsfeldes bei Glaucom reden könne — eine Thatsache, die schon aus Laqueur's Statistik klärlich hervorgeht — so kann ich auch der Anschauung nicht huldigen, dass man in den verschiedenen Gesichtsfeldformen bei Glaucom nur verschiedene Stadien desselben Krankheitsprocesses vor sich habe. Wenn zur Zeit der Untersuchung das centrale Sehen verloren sich zeigt bei noch vollkommen intactem Sehfeld; wenn zur Zeit der Untersuchung der grösste Theil der äusseren oder die ganze äussere Gesichtsfeldhälfte fehlt, während die innere intact ist; wenn zur Zeit der Untersuchung die untere Hälfte des Gesichtsfeldes total mangelt, während die obere normal erhalten ist; wenn Ein Quadrant ganz ausgefallen, während die übrigen 3 Quadranten des Sehfeldes fehlerfrei sind, oder wenn 3 Quadranten fehlen bei Intactheit des vierten; wenn einzelne Sektoren mangeln, deren Spitze in der Gegend des Fixationspunktes steht: so kann in allen diesen Fällen niemals, zu keiner Zeit ein ovaläres Gesichtsfeld mit noch

¹⁾ Mittheilungen aus der Königsberger Universitäts-Augenklinik, pag. 151.

²⁾ l. c., pag. 155.

vorhandener centraler Sehschärfe — das typische Glaucomgesichtsfeld — da gewesen sein, noch auch jemals sich aus solchen Formen entwickeln. Wer sich darauf beschränkte, die Art der Sehfeldbeschränkung bei einem oder mehreren Individuen vom Anfang bis zu Ende des Processes zu verfolgen, der würde eben keine Ahnung erlangen von der Vielgestaltigkeit, in welcher das Sehvermögen bei Glaucom leidet, und würde sich von seinem eingengten Standpunkte eine Hypothese aufbauen, die der reicheren und vielseitigeren Erkenntniss nicht Stand halten könnte.

Die Daten über das Verhalten des Lichtsinns bei Glaucom sind äusserst mangelhaft. Förster sagt 1871 über diesen Punkt:¹⁾ „Ueber das Glaucom kann ich noch nichts Genügendes sagen, weil die Resultate ausserordentlich verschieden sind. In den Fällen, wo das Glaucom entzündlich auftritt und im prodromalen Stadium kann man entschieden eine Herabsetzung des Lichtempfindungsvermögens constatiren; in den Fällen wo es acut ausgebrochen, ist das Sehvermögen so herabgesetzt, dass man nicht untersuchen kann; bei den chronischen Fällen habe ich das Resultat verschieden gefunden.“ In der neuesten Publication über Glaucom von Schmidt-Rimpler (1881)²⁾ wird das Verhalten des Lichtsinns bei Glaucom mit folgender Bemerkung erledigt: „Gelegentlich klagt ein Patient auch darüber, dass er in der Dämmerung und bei herabgesetzter Beleuchtung unverhältnissmässig schlechter sehe. Angestellte Prüfungen des Lichtsinns haben mir — auch bei Glaucoma simplex — nur selten eine pathologische Herabsetzung gezeigt“. Ich selbst bin in Betreff des Lichtsinns bei Glaucom zu der Erkenntniss gelangt, dass eine Herabsetzung desselben zu den häufigen, wenn nicht regelmässigen Erscheinungen gehört. Im Beginne der Erkrankung — wir sprechen vom Glaucoma chronicum simplex — wo centrales und peripheres Sehen noch kaum gelitten haben, wird der Lichtsinn in manchen Fällen noch intact sein; bei vollständig entwickelter glaucomatöser Excavation jedoch dürfte, wenngleich auch hier noch Störungen des centralen und peripheren Sehens nicht oder nur in geringem Maasse nachweislich sind, eine Herabsetzung des Lichtsinns nur selten mangeln. Diese Herabsetzung des Lichtsinns ist es, welche derartige Patienten zum Arzte führt,

¹⁾ Zehender's klin. Monatsblätter, Bd. IX, pag. 342.

²⁾ Eulenburg's Encyclopädie, Bd. VI, pag. 80.

die ja sonst keinen Grund hätten, ärztliche Hilfe zu suchen. Sie bemerken, dass sie an dunklen Tagen, in der Dämmerung und bei Nacht auffallend schlecht sehen, und dass sie so in der Ausübung gewisser Beschäftigungen (beim Wagenlenken, auf der Jagd) sehr wesentlich beeinträchtigt werden, zum Lesen am Abend einer stärkeren Beleuchtung bedürfen. Mitunter lässt sich in Fällen, in welchen wegen der Erkrankung Eines Auges an Glaucom die Aufmerksamkeit sich auch auf das zweite richtet, an diesem letzteren, wiewohl alle objectiven und sonstigen subjectiven Erscheinungen des Glaucoms fehlen, auch schon die Herabsetzung des Lichtsinns nachweisen und so die bevorstehende Entwicklung des Leidens vorhersagen. Ich habe das schon früher ¹⁾ an einem Falle demonstrirt. In dem rechten Auge einer 65jährigen Frau war centrale Sehschärfe $\frac{20}{30}$ (nahezu); es fehlte vom Gesichtsfelde der obere innere Quadrant sowie ein anschliessender Sector des oberen äusseren Quadranten, so dass ein quasi hemianopischer Defect nach oben bestand. Der Lichtsinn war herabgesetzt und zwar $\frac{1}{10}$. Objectiv zeigten sich die Erscheinungen des Glaucoma chronicum simplex ausgesprochen: Vermehrte Spannung des Bulbus und Totalexcauation des Sehnerven mit gelblichem Hofe. Im linken Auge war die centrale Sehschärfe dieselbe, wie rechts. In Anbetracht des Alters der Patientin konnte von einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit Bestimmtheit nicht die Rede sein, das Gesichtsfeld frei, Erhöhung der Spannung und Beginn der Excavation zweifelhaft, der Lichtsinn jedoch zeigte auch an diesem Auge eine deutliche und zwar dieselbe Herabsetzung (auf $\frac{1}{10}$) wie am rechten Auge. Nach diesem Befunde konnte der Beginn des glaucomatösen Processes am linken Auge mit Gewissheit erschlossen werden.

Die Untersuchung des Lichtsinns mittelst einer photometrischen Vorrichtung muss für alle zweifelhaften Fälle von Glaucom und besonders auch, falls nur Ein Auge die Erkrankung darbietet, als prognostisch wichtig für das zweite anscheinend ganz gesunde Auge, empfohlen werden. Allerdings gibt über die Herabsetzung des Lichtsinns auch eine andere viel einfachere Untersuchungsmethode Aufschluss. Es genügt die Ausdehnung des Gesichtsfeldes in der einfachsten Art mittelst Handbewegung einerseits bei Tagesbeleuchtung, andererseits im verdunkelten Raume beim Scheine einer Kerze oder

¹⁾ Aphorismen zur Glaucomlehre, K n a p p's Archiv, Bd. VII, pag. 452, 1878.

schwachbrennenden Lampenflamme zu prüfen. Es kann geschehen, dass im Tageslichte die Grenzen des Gesichtsfeldes mit denen des Untersuchers zusammenfallen, während bei herabgesetzter Beleuchtung deutliche Defecte für das glaucomatöse Auge sich zeigen, so wie sich andererseits nachweisen lässt, dass schon im Tageslichte verengte Gesichtsfelder sich bei herabgesetzter Beleuchtung noch mehr verengen. Worauf beruht aber diese Erscheinung? Einzig und allein auf Herabsetzung des Lichtsinns, welcher sich im centralen Sehen durch eine Herabsetzung, im peripheren Sehen, da die Functionsstärke der Netzhautperipherie eine de norma geringere ist, durch einen Ausfall der Function kenntlich macht, sobald die Beleuchtung in einem gewissen Grade gesunken.

Wenn die Einengung des Gesichtsfeldes beim Glaucom hohe Grade erreicht hat, so sinkt auch der Lichtsinn sehr häufig in sehr hohem Grade. Dabei kann das centrale Sehvermögen, wie dies bei der concentrischen Einengung und bei dem Ausfallen von Quadranten vorkommt, noch normal oder von relativ hohem Grade sein. Ich habe dabei ein Sinken des Lichtsinns bis auf $\frac{1}{500}$ beobachtet. Diese Herabsetzung des Lichtsinns ist nicht etwa die Folge des kleinen Gesichtsfeldes. Man darf sich nicht etwa vorstellen, dass unsere Sehschärfe von der Beleuchtung der Netzhaut in toto abhängig ist, so dass, da wir, wenn die Beleuchtung sinkt, de norma schlechter sehen, wir auch schlechter sehen müssen, wenn die Summe der Netzhautbeleuchtung dadurch im höchsten Grade verringert wird, dass nur noch ein kleines Areal der Netzhaut fungirt. Wäre dies richtig, so müsste bei allen Erkrankungen, sobald das Gesichtsfeld sich verkleinert, Hemeralopie auftreten. Dies ist aber, wie jeder Ophthalmologe weiss, durchaus nicht der Fall. Bei der genuinen Sehnervenatrophie kann das Gesichtsfeld sehr verengt und dazu noch die centrale Sehschärfe sehr gesunken sein, ohne dass sich eine Herabsetzung des Lichtsinns nachweisen liesse. Die Herabsetzung des Lichtsinns deutet auf eine ganz bestimmte Art der Netzhauterkrankung, und wir werden sehen, zu welchen Schlüssen wir auf Grund der Vielgestaltigkeit des Gesichtsfeldes, des eben besprochenen Verhaltens des Lichtsinns und des gleich noch zu besprechenden Verhaltens des Farbensinns hinsichtlich des Wesens der Glaucomerkrankung gedrängt werden.

Das eigenthümliche Verhalten des Farbensinns bei Glaucom ist dadurch characterisirt, dass auch noch im kleinsten Ge-

sichtsfelde der Farbensinn vollständig erhalten sein kann. Sowohl bei der concentrischen Einengung als auch bei dem als typisch angesehenen ovalären oder schlitzförmigen Gesichtsfelde, im letzteren Falle sogar nach Verlust des centralen Sehens, können, wenn das Gesichtsfeld nur noch einige Grade im grössten Durchmesser aufweist, sämtliche Farben (ich erwähne ausdrücklich: nicht blos die Grundfarben Roth, Grün, Gelb und Blau, sondern auch Rosa und Violett)¹⁾ als solche erkannt werden. Mit dieser Einen Thatsache ist schon das Verhalten des Farbensinns characterisirt. Bei einer Amblyopie, welche auf progressiver Atrophie der Sehnervenfaser beruht, ziehen sich die Farbengrenzen stärker zusammen, als die Aussengrenze des Gesichtsfeldes²⁾. Wenn also die Aussengrenze des Gesichtsfeldes gegen den Fixationspunkt heranrückt, sind die Farbengrenzen unverhältnissmässig stark herangerückt und die Durchmesser der Grün- und Rothzone werden auf diese Weise zunächst Null und später ereilt dasselbe Schicksal die Gelb- und Blauzone. Das Auge, welches noch ein gewisses Gesichtsfeld hat, ist total farbenblind. Niemals kann daher bei einer auf progressiver Sehnervenatrophie beruhenden Amblyopie ein so kleines Gesichtsfeld mit normalem Farbensinn vorkommen, wie dies beim Glaucom thatsächlich der Fall ist. Es handelt sich daher beim Glaucom um eine amblyopische Erkrankung, bei welcher die Farbengrenzen nicht disproportional im Vergleiche zu der Aussengrenze hereinrücken. Es lässt sich dies für das Glaucom auch constatiren, wenn die Einengung des Gesichtsfeldes beginnt und fortschreitet, eine Thatsache, die schon durch Treitel³⁾ und Pflüger⁴⁾ nachgewiesen wurde. Die Erscheinung der Farbenblindheit tritt immer dann auf, sobald eine **Störung** in der Leitung der Sehnervenfaser auftritt. Wenn die Leitung in der Sehnervenfaser vollkommen aufgehoben ist, dann kann begreiflicher Weise von einer Störung des Farbensinns nicht die Rede sein, dann ist hinsichtlich jenes Bereiches der Netzhaut, welchem die betreffende Sehnervenfaser angehört, vollständige Erblindung eingetreten. Der Umstand, durch den die Leitungsstörung in den Nervenfaser erzeugt wurde, ist für das Auftreten der Farbenstörung ganz gleichgiltig. Es zeigt sich also ganz dasselbe Verhalten, wenn

¹⁾ Ueber die Bedeutung dieses Satzes vergl. Bd. I (Farbensinn), pag. 200 u. ff.

²⁾ Bd. I, pag. 547.

³⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 2, 1879.

⁴⁾ Augenklinik in Bern 1878, pag. 39. Bern 1879.

genuine Atrophie die Sehnervenfasern befällt oder wenn die Atrophie durch äusseren Druck eingeleitet wird. Wäre bei der genuinen Atrophie die Nervenfasern in dem einen Momente noch vollkommen normal und würde sie im nächsten Momente total geschwunden sein, dann würde auch bei der genuinen Atrophie die Erscheinung der Farbenblindheit nicht eintreten; und Diejenigen, denen es bekannt ist, dass die Farbengrenzen bei Glaucom sich kaum pathologisch verhalten, die aber dennoch glauben, dass die glaucomatöse Amblyopie durch Druck auf die Sehnervenfasern und deren secundäre Atrophie bedingt werde, müssen sich demnach die Sache so vorstellen, dass der Druck auf die Nervenfasern in der Art einwirkt, dass dieselbe in dem einen Momente noch vollkommen intact ist, im nächsten Momente aber vollkommen atrophisch oder leitungsunfähig wird, so dass ein Uebergang von intacter zu aufgehobener Function durch die gestörte Function nicht stattfindet. Eine solche Auffassung ist aber geradezu unstatthaft. Man könnte höchstens einwenden, dass das Phänomen der Farbenblindheit nur bei genuiner, aber nicht bei Druckatrophie des Sehnerven auftritt. Dies ist thatsächlich unrichtig. Wir sehen die Farbenblindheit bei neuritischer Atrophie¹⁾, wir sehen sie aber auch bei extraocularer Compression des Sehnerven auftreten. Es finden sich die Farbendefecte bei heteronymer lateraler Hemianopie²⁾, bei welcher zwar ein Theil der Fasern vollständig leitungsunfähig geworden, ein anderer aber in seiner Function nur behindert ist. Am ausgezeichnetsten ist das Phänomen bei homonymer Hemianopie, bedingt durch Compression Eines Tractus opticus, zu beobachten. Ist diese Compression eine vollständige, so fallen die entsprechenden Hälften des Gesichtsfeldes vollständig aus; ist die Compression aber eine unvollständige, d. h. eine solche, die zwar alle Fasern trifft, aber nicht in so hohem Grade, dass jede Leitung der Lichterregung überhaupt aufhört, dann lässt sich constatiren, dass in den entsprechenden Gesichtsfeldhälften noch Lichtempfindung, ja allseitig bis zur normalen peripheren Grenze vorhanden sein kann, dass aber der Farbensinn gestört, ja in den entsprechenden Gesichtsfeldhälften vollkommen verloren gegangen ist, während er in den beiden anderen Hälften des Gesichtsfeldes seine volle Normalität bewahrt hat³⁾.

¹⁾ Bd. I, pag. 576.

²⁾ I. c., pag. 548.

³⁾ I. c., pag. 362, 372, 548.

Wenngleich wir uns an dieser Stelle nur die Symptomatologie des Glaucoms vorgeschrieben haben, wird es die trockene Anführung von Thatsachen in nicht unerwünschter Weise unterbrechen, wenn wir den letzten Auseinandersetzungen gleich die Schlüsse folgen lassen, die sich aus dem Verhalten des Licht- und Farbensinns für dasjenige Leiden ergeben, durch welches das Sehvermögen bei Glaucom schliesslich vernichtet wird. Die negative Bedeutung, welche der Herabsetzung des Lichtsinns und dem Erhaltensein des Farbensinns zukommt, haben wir schon kennen gelernt. Wir haben gesagt, dass bei Sehnervenatrophie, selbst wenn die centrale Sehschärfe sehr gesunken und das Gesichtsfeld sehr verkleinert ist, eine Herabsetzung des Lichtsinns nicht zur Beobachtung kommt, dagegen bei der genannten Sehnervenerkrankung Störungen des Farbensinns eine wichtige Rolle spielen. Lichtsinn und Farbensinn verhalten sich demnach beim Glaucom so, dass die fast allgemein giltige Annahme, als beruhe die amblyopische Affection bei Glaucom auf einer Störung in der Leitung der Sehnervenfasern in Folge von Druck- oder genuiner Atrophie nicht aufrecht erhalten werden kann. Bei der Annahme einer genuinen Atrophie könnte wenigstens, indem man bald diese, bald jene Partie der Sehnervenfasern zuerst vom atrophischen Processe befallen sein lässt, die Vielseitigkeit der Störungen des centralen und peripheren Sehens erklärt werden, während eine Hypothese, welche annimmt, dass durch den erhöhten intraocularen Druck eine Compression der Sehnervenfasern erzeugt wird, bei dem Umstande, dass der erhöhte Druck gleichmässig auf der ganzen Innenfläche von Netzhaut-Sehnerv lastet und als man sonst den Satz, dass gleiche Ursachen gleiche Wirkungen hervorbringen, nicht zu den absurden zu rechnen pflegt — ich sage, dass eine derartige Hypothese nicht zu erklären vermag, wie so die denkbarsten verschiedenen Formen der Amblyopie bei Glaucom zu constatiren sind. Wenn aber das primäre Leiden beim Glaucom nicht die Fasern des Sehnerven betrifft, welchen Theil der Netzhaut trifft es denn? Darauf gibt uns das Verhalten des Licht- und Farbensinns eine klare Antwort. Förster zeigte, dass hohe Defecte des Lichtsinns dann nachzuweisen sind, „wenn der Krankheitsprocess von der Chorioidea ausgeht und die Licht percipirenden hinteren Schichten der Netzhaut in Mitleidenschaft zieht“. Die Schichte, welche das Licht percipirt, ist die der Stäbe und Zapfen; die Schichte, die die Lichterregung fortleitet, ist die der Sehnervenfasern. Anderer-

seits zeigt die Erfahrung, dass wenn durch Aderhautentzündung, welche die äusseren Schichten der Netzhaut ergriffen hat, wenn durch Chorioideo-Retinitis schwere Veränderungen im Augengrunde und schwere Amblyopie gesetzt wurde, der Farbensinn doch nicht leidet. Es verhält sich demnach Licht- und Farbensinn bei Glaucom genau wie bei Chorioideo-Retinitis. Je nachdem der Process die Macula lutea oder die Peripherie der Netzhaut und je nach der Stelle, an welcher er diese letztere ergreift, ergeben sich die vielgestaltigsten Bilder der Amblyopie.

Allerdings kann auch beim Glaucom der Lichtsinn normal und der Farbensinn gestört sein; allein genau das Gleiche gilt auch für die sichtbare Chorioideo-Retinitis. Die Aufklärung für dieses Verhalten zu geben ist nicht schwer. Wir werden später davon handeln. Das negative Symptom der Intactheit des Lichtsinns und das positive Symptom der Störung des Farbensinns beweist nicht, dass nicht eine Chorioideo-Retinitis vorliege, aber das positive Symptom der Lichtsinnherabsetzung und das negative des Erhaltenseins des Farbensinns beweist unzweideutig, dass eine Chorioideo-Retinitis und keine Sehnerven-erkrankung vorliege. Auch darüber werden wir in der Lehre der „Glaucomtheorien“ noch sprechen.

Wir haben aus der Symptomatologie des Glaucoms bisher zwei wichtige Thatsachen erschliessen können:

a) Die sogenannte Total- oder Rand- oder Druckexcavation bei Glaucom ist, da sie bei erhaltenem centralen und peripheren Sehen in vollster Entwicklung mit dem Augenspiegel sich zeigen kann, eine Täuschung; sie ist keine totale, keine Randexcavation, vielleicht gar keine Excavation, also auch keine Druckexcavation.

b) Die Functionsstörung bei Glaucom widerspricht der Annahme einer Erkrankung des lichtleitenden, und spricht für die Annahme einer Erkrankung des lichtempfindenden Apparates; sie spricht gegen ein Leiden des Sehnerven im weitesten Sinne und für eine von der Aderhaut auf die Netzhaut fortschreitende Ernährungsstörung.

4. Andere Symptome.

Unter den subjectiven Symptomen des simplen chronischen Glaucoms wären noch folgende zu besprechen:

a) Das Nebelsehen.

Es wird, auch wenn eine eigentliche Functionsstörung nicht nachzuweisen ist und die Sehschärfe des kranken Auges, objectiv bestimmt, eben so gross ist, wie die des gesunden, oder auch grösser als die des letzteren (wobei man sich vorstellen mag, dass auf diesem eine dem Patienten allerdings gewöhnlich unbekannte Amblyopie vorher bestanden) — mitunter über einen constanten Nebel, der alle Objecte verschleiert, geklagt. Dass dieser Nebel bald auffallend dichter, bald auffallend dünner würde oder in typischer Weise periodisch wiederkehrte, ist gerade kein dem simplen chronischen Glaucom zukommendes Symptom, doch scheint es, wie das Farbensehen, bisweilen vorzukommen.

b) Das Farbensehen.

Individuen, die an reinem, entzündungsfreiem chronischem Glaucom zu leiden scheinen, führen bisweilen Klage darüber, dass sie farbige Ringe um die Kerzenflamme sehen. Ich war lange Zeit geneigt, diese Klage in Verbindung zu bringen mit leichter Trübung der Medien, durch welche das Farbensehen, wie wir dies bald hören werden, beim entzündlichen Glaucom so gewöhnlich erzeugt wird. Diese farbigen Ringe würden also dann nichts anderes bedeuten, als dass es sich nicht um ein reines Glaucoma chronicum simplex handle, sondern dass zu Zeiten entzündliche Symptome auftauchen. Allein ich bin nunmehr nicht mehr ganz sicher, dass das Farbensehen stets ein rein optisches Phänomen sei.

Donders hat ausdrücklich angegeben, dass „bei dem Glaucoma simplex, wobei die Medien des Auges bisweilen, um so zu sagen, keine Veränderung erlitten haben und die Pupille sich wenig erweitert, bevor das Gesichtsvermögen stark vermindert ist, der Lichtkranz durchgehends vermisst wird“. Vielleicht nicht ganz in Uebereinstimmung steht die weitere Beobachtung, dass der Lichtkranz „in vielen normalen Augen nicht fehlt, insonderheit, wenn die Pupille etwas erweitert wird“. Donders selbst sieht den Kranz immer, wenn er will, auch ohne künstliche Erweiterung der Pupille; er braucht dazu nur für seinen Fernpunkt zu accommodiren, wobei die Pupille einen grossen Durchmesser bekommt. Aus diesen letzteren Angaben wird ersichtlich, wie vorsichtig man mit dem Ausspruche sein muss, dass in einem speciellen Falle eine

optische Ursache für das Farbensehen nicht vorhanden sei. Trotzdem glaube ich wenigstens Einen Fall in jüngster Zeit gesehen zu haben, den durch eine optische Ursache zu erklären mir durchaus nicht gelingen will. Bei einem 12jährigen Knaben zeigen sich im Gebiete des Nervensystems mannigfache Störungen. Man findet zeitweilig Blut im Urin. In Betreff des Sehorgans gibt der Patient an, dass sein rechtes Auge leidend sei. Er klagt 1) über Schmerz in diesem Auge und zwar in der Art, „dass sich vom äusseren Augenwinkel eine Diagonale bis in die Pupille zieht und dass dort der Schmerz sitzt“; 2) über die Erscheinung, dass er bisweilen „gross sehe“ — so sagte er einmal zu seinem Lehrer: „Was haben Sie heute für einen grossen Kopf“. Er gibt 3) constant an, dass er mit dem rechten Auge und nur mit diesem Alles doppelt sieht, indem jedem Objecte ein schattenhaftes Doppelbild anhaftet; endlich 4), dass um jede Flamme ein farbiger Kranz erscheine. Vom Doppelsehen und Farbigen ist am linken Auge bei der ersten Untersuchung des Patienten keine Spur. Ueber die farbigen Ringe wird bei wiederholter Prüfung die constante Angabe gemacht, dass von aussen gegen das Centrum, die Lichtflamme, hin die Farben in der Folge sich zeigen, dass Roth, Blau, Grün, dann wieder Roth, hierauf Gelb, zumeist nach innen Blaugrau folgt, und unmittelbar um die Lichtflamme ein dunkler Kreis zieht. Das rechte Auge hat ohne Glas bloß $V \frac{6}{18}$, mit — $\frac{1}{50}$ (Zoll) steigt V auf $\frac{6}{9}$. Die farbigen Ringe sind die gleichen, ob man das Auge mit dem Concavglase bewaffnet oder nicht. 3 Tage nach der ersten Untersuchung werden die farbigen Ringe anders angegeben. Es ist (von aussen nach innen) nur Roth, Gelb, Grün und rings um die Flamme Bläulichgrau. Wieder 9 Tage später: Roth, Gelb, Grün, Blau, Gelb, Dunkler Raum. An diesem Tage ist V ohne Glas $\frac{6}{9}$, mit — $\frac{1}{50}$ (Zoll) wird schlechter gesehen, die geringe Myopie also verschwunden. An diesem Tage sieht auch das linke Auge, welches stets Emmetropie mit $V \frac{6}{9}$ zeigte, die Farbenringe ganz in der gleichen Weise, nur dass am Orte des Blau ein leerer Raum angegeben wird. Die farbigen Ringe verengern sich mit der Annäherung, erweitern sich mit der Entfernung der Lichtflamme. Die Augen zeigen keine Spur einer glaucomatösen Erkrankung. Es kann weder von einer Spannungserhöhung, noch von einer Trübung der Medien, noch von einer Erweiterung der prompt reagirenden Pupillen die Rede sein.

Nach Beobachtung dieses Falles scheint es mir nicht unmöglich, dass das Regenbogenfarbensehen um Lichtflammen auch beim wahren Glaucoma chronicum simplex vorkomme und daher als eine, wenn auch bei unserem heutigen Wissenschaftsstande kaum genauer erklärbare nervöse Erscheinung aufzufassen sei. Von dem eben besprochenen Phänomen müssen die gewöhnlichen subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen unterschieden werden. Auch über diese wird, wenn auch äusserst selten, beim Glaucom geklagt. Es sind Lichtblitze, die mitunter durch's Gesichtsfeld gehen, oder feuer- oder andersfarbige Kugeln oder Sterne, die im Gesichtsfelde auftauchen.

3) Die Abnahme der Accommodationsbreite, die vorzeitige Weitsichtigkeit oder Presbytie, wird als ein constantes, auch als ein Prodromalsymptom des Glaucoms angesehen. Es ist richtig, dass Augen, welche an simplem chronischem Glaucom leiden, häufig eine geringere Accommodationsbreite zeigen, als gesunde Augen von Individuen des gleichen Alters. Doch scheint es mir bemerkenswerth, und man kann sich leicht davon überzeugen, dass wenn an einem Auge das Glaucoma chronicum simplex schon vollkommen entwickelt, das zweite Auge jedoch noch vollkommen intact ist, doch die Accommodationsbreite der beiden Augen dieselbe ist. Ich würde mich wohl hüten, diese verringerte Accommodationsbreite des noch gesunden Auges auch nur mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit als ein Prodromalsymptom des Glaucoms anzusehen. Wenn man gleich anderen Glaucomsymptomen auch die Abnahme der Accommodationsbreite von der Erhöhung des intraocularen Druckes abhängig machen will, so ist ein solcher Versuch in Betreff des Glaucoma chronicum simplex, wo gerade im Beginn der Erkrankung von einer irgend wie in Betracht kommenden Druckerhöhung absolut nicht die Rede sein kann, als gänzlich verunglückt anzusehen.

4) Die Abnahme der Refraction im Glaucoma ist fraglich. Ich habe zwar der Anschauung mich angeschlossen, dass wenn wirklich durch das Glaucom eine Refractionsverminderung hervorgerufen wird, so dass z. B. ein ursprünglich emmetropisches Auge in Folge der glaucomatösen Erkrankung in ein hypermetropisches sich umwandelt, dies nach der Annahme von Helmholtz durch die Spannungserhöhung bewirkt werden könnte. Helmholtz hatte aus der physikalischen Thatsache, dass die Hohlkugel jener Körper sei, welcher bei kleinster Oberfläche den grössten Inhalt in sich

birgt, gefolgert, dass mit dem Zunehmen der intraocularen Flüssigkeitsmenge das Auge sich der Kugelgestalt nähern, der Falz, die Rinne zwischen Cornea und Sclerotica verstreichen und so die Hornhaut flacher, ihr Halbmesser grösser werden könne. Hierdurch würde die Brechkraft des Auges herabgesetzt und ein ursprünglich emmetropisches Auge hypermetropisch. Donders, Coccius und ich selbst fanden keinen grossen Hornhautradius bei Glaucom; in meinen Fällen war aber auch keine Hypermetropie da. Die Sache liegt also in der Art, dass durch höchste Drucksteigerung möglicher Weise eine Abflachung der Hornhaut bei Glaucom erfolgen und damit Hypermetropie erzeugt werden kann, dass man aber dies bisher nicht erwiesen hat; und dass das Glaucoma chronicum simplex, wenn es nicht oder nur mit minimaler Druckerhöhung einhergeht, nicht Veranlassung von Hornhautabflachung und so von erworbener Hypermetropie werden kann, liegt klar zu Tage. Es ist ebenso klar, dass wenn unmittelbar nach einer Glaucomoperation (Iridectomie oder Sclerotomy) die Refraction sich ändert und einige Zeit nachher sich wieder ändert, dies nicht etwa abhängig sei von einer Heilung und dann wieder von einem Wiedervortreten des Glaucoms, sondern dass, wie jeder Augenarzt weiss, diese Erscheinung davon herrührt, dass durch jede Operation im Bereiche oder am Rande der Hornhaut die Krümmung der Hornhaut geändert wird und diese sich späterhin bei fortschreitender Consolidirung der Wundnarbe neuerdings ändert.

b) Glaucoma chronicum inflammatorium.

Bei dem vollständig entwickelten typischen Bilde des entzündlichen chronischen Glaucoms sind folgende Symptome objectiv nachzuweisen: Die Spannung des Auges ist erhöht in allen Abstufungen bis zu $T + 3$. Die Conjunctiva der Lider hyperämisch, die Conjunctiva des Bulbus trübe, die Sclerotica nicht wie normal bläulich-weiss, sondern mehr grau. Beachtung verdient die Gefässentwicklung, die sich an der Conjunctiva und unter derselben darbietet. Man sieht in der Conjunctiva bulbi einzelne stärkere Gefässe, die sich dadurch als Conjunctivalgefässe zu erkennen geben, dass sie sich verschieben, wenn man die Conjunctiva bulbi z. B. mit Hilfe der Lider über die Sclerotica verschiebt. Bei diesem Manöver erkennt man gleichzeitig, dass eine grössere Zahl deutlich hervor-

tretender Gefässe den Ort nicht ändert. Diese Gefässe liegen unter der Conjunctiva, auf der Sclerotica, es sind subconjunctivale oder episclerale Gefässe. Unter normalen Verhältnissen sind auf der Sclerotica nur wenige Gefässe zu sehen, die zwar bei den einzelnen Individuen in Zahl und Lage nicht vollkommen übereinstimmen, im Allgemeinen aber den Typus zeigen, dass sowohl im verticalen Meridian und zwar von oben wie von unten, als auch im horizontalen Meridian und zwar sowohl von der medialen als von der lateralen Seite je zwei stark geschlängelte, dunkelrothe Gefässe aus der Gegend des Bulbusäquators gegen die Hornhaut heranziehen, um entweder ungetheilt oder nach dichotomischer Theilung einige Millimeter von der Hornhaut entfernt mit einer stark dunkel gefärbten Stelle scheinbar aufzuhören. Es sind dies die vorderen Ciliararterien. Die Arteria ophthalmica, mit dem Nervus opticus durch den Canalis opticus in die Orbita eingedrungen, gibt eine Anzahl von Aesten ab, welche die Augenmuskeln versorgen. Aus jenen Ramis muscularibus, welche die geraden Augenmuskeln versehen, entspringen die oben genannten vorderen Ciliararterien. Aus jeder Sehne eines geraden Augenmuskels treten sie unter die Conjunctiva, um nach ihrem episcleralen Verlaufe knieförmig abbiegend die Sclerotica zu durchbohren, so zu dem im Ciliarmuskel gelegenen, durch die beiden langen hinteren Ciliararterien gebildeten Circulus iridis arteriosus major zu gelangen, und auf diese Weise an der arteriellen Speisung der vom grossen Iriscirkel aus versorgten Gebilde (der Iris, des Ciliarkörpers und des vordersten Abschnittes der Aderhaut) theilzunehmen. Ehe die vorderen Ciliararterien die Sclerotica durchbohren, geben sie feine Aeste zum Rande der Hornhaut, die arteriellen Antheile des an der Hornhautperipherie (im Limbus conjunctivae) befindlichen geschlossenen kaskadenartigen Randschlingennetzes, sowie die vorderen Bindehautarterien ab, welche letztere in der Conjunctiva nach rückwärts verlaufen, um mit den dem Ciliargefässsystem nicht angehörenden hinteren Bindehautarterien zu anastomosiren. Mit freiem Auge aber sind unter normalen Verhältnissen weder die Hornhaut-, noch die Bindehautäste zu sehen. Ebenso wenig sieht man unter normalen Verhältnissen mit freiem Auge Venen, welche den vorderen Ciliararterien entsprechen würden. Es rührt dies daher, dass der arterielle und venöse Gefässverlauf im Ciliargefässsysteme, wie dies namentlich durch Leber aufgeklärt wurde, ein gänzlich verschiedener ist. Während die vorderen Ciliar-

arterien in Verbindung mit den langen hinteren Ciliararterien Iris, Ciliarkörper und den vordersten Aderhautabschnitt speisen, führen die vorderen Ciliarvenen aus dem Innern des Auges nur Blut des Ciliarmuskels weg; die ganze übrige Masse des venösen Blutes der Iris, des Ciliarkörpers und der Aderhaut ergiesst sich hingegen in die am Aequator bulbi austretenden Wirbelvenen. Die vorderen Ciliarvenen sind es nun, welche beim entzündlichen chronischen Glaucom nicht selten stark gefüllt erscheinen. Auch die vorderen Ciliararterien sind häufig dunkler, stark gefüllt und geschlängelt; allein das Gefässnetz, das beim chronischen Glaucom sichtbar wird, kann nicht durch die Erweiterung der genannten Gefässe zu Stande kommen. Denn statt der stets auf 8 oder (falls von der lateralen Seite her, wie dies mitunter vorkommt, nur 1 Ciliararterie gegen die Hornhaut verläuft) gar nur 7 Gefässstämmchen, sieht man deren eine grössere Zahl. Diese, die hinzugekommenen, tauchen in der Regel näher dem Hornhautrande auf, als die Ciliararterien, sie stellen auffallend dicke, dunkelblaue, geschlängelte und unter einander durch kräftige Aeste anastomosirende Stämmchen dar — es sind die erweiterten vorderen Ciliarvenen, die abdominellen Gefässe der alten Augenärzte. Dabei gehört es keineswegs zum typischen Bilde, dass unmittelbar um die Hornhaut ein geschlossener Gefässkranz, eine Ciliarinjection da wäre. Die einzelnen Stämmchen haben vielmehr injectionslose Partien zwischen sich.

Das Auge hat ein trübes, cadaveröses Aussehen. Es rührt dies her von einer mehr oberflächlichen, mehr tiefen Trübung der Hornhaut. Lässt man ein Fenster auf der Hornhaut des dem Lichte zugekehrten Patienten spiegeln, so kann das Bild allseitig scharf sein. Oft ist dies aber nicht der Fall. An einzelnen Partien der Hornhaut oder an allen Stellen ist es mehr oder weniger verschwommen oder doch im Vergleiche mit der Spiegelung an einem gesunden Auge undeutlicher. Dies rührt davon her, dass die Oberfläche der Hornhaut in Folge stellenweisen Ausfalls des Epithels uneben geworden, wie man dies nebst der tieferen Trübung bei seitlicher Beleuchtung mit einer starken Convexlinse erkennt. Betupft man die Hornhaut mit einem Federbarte oder streift man mit einem solchen Federbart über die Membran, so kann es geschehen, dass dies vom Patienten an einzelnen Stellen oder auch im ganzen Bereiche der Hornhaut nicht empfunden wird. Es gibt sich dies schon dadurch kund, dass der Patient mit den Lidern nicht zuckt; doch achte man

darauf, dass die berührende Feder nicht an die Cilien und nicht an die Conjunctiva kommt, indem hierbei sofort Lidschläge eintreten, die fälschlich auf eine Empfindlichkeit der Hornhaut bezogen würden.

Der Raum zwischen Hornhaut und Iris-Linse, die vordere Augenkammer, ist enge, die Iris also der Cornea genähert. Die Pupille ist weit, dabei rund oder fast rund, selten oval, aber häufig unregelmässig entrundet; gegen Lichteinfall und bei Convergencebewegungen starr. Die Iris, wie dies schon die Erscheinung der weiten Pupille ansagt, verschmälert; bei starker Erweiterung der Pupille kann die Iris nach oben innen ganz unsichtbar werden. Der schmale Rest, der von ihr noch zurückgeblieben, birgt sich hinter dem Limbus conjunctivae. Es ist dieselbe Stelle, an welcher auch nach Atropinisirung in Augen mit gut erweiterbarer Pupille die Iris scheinbar verschwindet. Sie ist matt, ihre Farbe, wenn wir das zweite Auge in gesundem Zustande zum Vergleiche haben, erscheint geändert, ihre Faserung undeutlich und verwaschen, an einzelnen Stellen zeigen sich schwarze Flecken.

Versuchen wir ein solches Auge mit dem Augenspiegel zu durchleuchten, so gelingt es entweder gar nicht, so dass wir überhaupt nicht im Stande sind, etwas vom Augengrunde wahrzunehmen, oder aber es ist eine mehr oder minder dichte Verschleierung der Details in der Tiefe des Auges nachweisbar. Gelingt es, sich durch den Schleier hindurch über den Zustand der Papille einen Aufschluss zu verschaffen, so erkennt man die glaucomatöse Excavation.

Einzelne der genannten Symptome bedürfen noch einer näheren Erklärung, namentlich ist es wichtig, sich darüber klar zu werden, inwieweit die einzelnen brechenden Medien des Auges durch Trübung das Aussehen der Iris, Pupille und des Augengrundes verschulden. Wir haben für das typische Bild des entzündlichen, chronischen Glaucoms Trübung der Hornhaut angenommen. Die Hornhauttrübung nun kann für sich das matte, verfärbte, verwaschene Aussehen der Iris bedingen, nicht so aber die schwarzen Flecken in der Iris. Diese deuten unmittelbar auf eine hochgradige Atrophie des vorderen Irisblattes, der Substantia propria iridis. Ob bei nachweislich starker Trübung der Hornhaut das Kammerwasser gleichfalls getrübt sei, ist zu entscheiden nicht möglich. Ebenso lässt sich dabei über das Verhalten der Linse und des Glaskörpers häufig nichts Bestimmtes sagen. Wie die Hornhaut als convexer Spiegel von sehr starker Krümmung von allen Objecten ein verkleinertes,

aufrechtes (virtuelles) Bild entwirft, so auch die vordere Linsenkapsel, nur mit dem Unterschiede, dass bei dem Uebergange des Lichtes von Luft in das durch die uhrglasförmige Hornhaut geformte Kammerwasser wegen der grossen Differenz in den Brechungsindices von Luft und Kammerwasser eine sehr mächtige Reflexion stattfindet, während der Reflex der vorderen Linsenkapsel (beim Uebertritte des Lichts aus Kammerwasser in Linse) nur schwach und verschwommen ist, und gleichsam an dem Hornhautreflex haftet. Wenn wir also mit dem Spiegel das Licht der Lampenflamme auf das Auge werfen, so sehen wir bei dieser einfachen Manipulation sehr schön das Hornhautreflexbild, aber nichts vom vorderen Kapselbilde. Dagegen ist das hintere Kapselbild deutlich sichtbar. Es wird entworfen von der als Concavspiegel wirkenden hinteren Kapsel; die hintere Kapsel erzeugt wie jeder Concavspiegel von Objecten, die jenseits des Krümmungsmittelpunkts liegen — und dies findet im vorliegenden Falle stets statt — verkleinerte, umgekehrte (reelle) Bilder. Beleuchtet man das Auge von unten her, so ist das Spiegelbild der Cornea am unteren Rande der Hornhaut, während das Bild der hinteren Kapsel hoch oben steht, da das vom Leuchtobjecte ausgehende Licht in gerader Linie fortschreitend die hintere Kapsel im oberen Theile trifft, falls es die Cornea in deren unterem Abschnitt passirte. Es ist daher das hintere Kapselbild als ein umschriebener Leuchtpunkt durch diese der Stellung und Bewegung des Hornhautreflexes entgegengesetzte Stellung und Bewegung leicht zu erkennen. Für die Diagnose der Linsentrübungen ist das Bildchen von grosser Wichtigkeit, namentlich für die Diagnose der diffusen Linsentrübungen, die uns hier in hohem Grade interessiren. Ist die Linse diffus getrübt, so wird das hintere Kapselbild an allen Stellen undeutlich, verschwommen oder verschwindet gänzlich. Das verschwommene hintere Kapselbild hat häufig einen röthlichen Schimmer; manchmal erscheint es noch deutlich, aber in ausgezeichneter Weise roth. Diese rothe Farbe des hinteren Kapselbildes deutet eine diffuse Linsentrübung an. Die Linse muss als trübes Medium wirken. Gehen die von einer Lichtquelle kommenden Strahlen durch ein trübes Medium, so tritt vorwaltend rothes Licht aus. Ist die Hornhaut getrübt und dabei das hintere Kapselbild unsichtbar oder verschwommen oder roth, so kann dies von der Hornhauttrübung abhängen. Man kann sich jedoch beim entzündlichen chronischen Glaucom überzeugen, dass mitunter auch, wenn die Trübung

von Hornhaut und Kammerwasser mangelt, das Kapselbild verschwommen wird.

Wenn wir nämlich beim Entwerfen des typischen Bildes des *Glaucoma chronicum inflammatorium* die Hornhaut in das Vordergrund stellen, so muss jetzt darauf hingewiesen werden, dass die Medientrübung bei dieser Glaucomform schwankt, auch periodisch schwankt und auch gänzlich schwindet. Die Diagnose des *Glaucoma chronicum inflammatorium* erfährt also dadurch keine Störung, dass zur Zeit der Untersuchung etwa Trübungen der brechenden Medien gänzlich fehlen, und der Augengrund mit der typischen Excavation sich in klarster Weise präsentirt; die Diagnose erfährt auch keine Störung, wenn zur Zeit der Untersuchung, wie dies durch die seitliche Beleuchtung in genügender Weise festgestellt werden kann, eine Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers nicht vorhanden ist, wobei aber die Details des Augengrundes nicht erkannt werden, weil, wie die Prüfung des hinteren Kapselbildes zeigt, eine diffuse Trübung der Linse oder falls das Kapselbild deutlich hervortritt, eine diffuse Trübung des Glaskörpers besteht, die letztere desshalb, weil, wenn von der hintern Kapsel bis zur Hornhaut die rückkehrenden Strahlen kein Hinderniss erfahren, das letztere zwischen Augengrund und Linse, d. i. im Glaskörper liegen muss. Es lässt sich daher beim entzündlichen chronischen Glaucom nachweisen, dass entweder durch geraume Zeit ununterbrochen Medientrübung da ist, oder dass diese in kürzeren, mitunter typischen Zwischenräumen kommt und geht und dass, wenn sie da ist, sie sowohl in der Hornhaut, als auch im Kammerwasser (wie dies durch das sofortige scharfe Hervortreten der früher ganz bedeckten Iris nach Punction der vorderen Kammer manchmal zu erweisen ist), sowohl in der Linse als auch im Glaskörper sitzen kann und häufig genug sämtliche Medien betreffen mag.

Das Symptomenbild des entzündlichen chronischen Glaucoms setzt sich demnach neben den Grundfactoren der Spannungserhöhung und der glaucomatösen Excavation zusammen: aus der stärkeren Entwicklung der episcleralen Venen, der Anästhesie der Hornhaut, der Enge der Vorderkammer, der Weite und Starrheit der Pupille, der Atrophie der Iris und der nach Zeit und Ort wechselnden Trübungen der das Licht brechenden Medien.

Die functionelle Störung ist bei dieser Glaucomform dieselbe, wie beim *Glaucoma simplex*, und es erfolgt die Erblindung unter

den gleichen Zeichen von Seite des centralen und peripheren Sehens, sowie des Licht- und Farbensinns — nur mit dem Unterschiede, dass der An- oder Abwesenheit, sowie der Stärke der Medientrübung entsprechend das centrale Sehen, insolange als die Netzhaut ihre Funktion nicht gänzlich eingestellt hat, in seiner Höhe schwankt und dass bei entzündlichem, chronischem Glaucom, falls die Medientrübungen in typischer Weise wiederkehren, typische, z. B. stets in Zwischenräumen von 24 Stunden auftretende, oder aber atypische in grösseren Zwischenräumen oder auch mehrmals an einem Tage sich wiederholende Anfälle von „Obscurationen“, „Obnubilationen“, „Verdunklungen“ des Gesichtsfeldes mit oder ohne Regenbogenfarbensehen (um leuchtende Objecte) auftreten.

Das entzündliche chronische Glaucom unterscheidet sich auch dadurch vom Typus des simplen chronischen, dass bei letzterem stets alle schmerzhaften Sensationen fehlen, während sich dies bei ersterem verschieden verhält. Bei dem gleichen objectivem Bilde können das eine Mal alle schmerzhaften Empfindungen fehlen oder doch nur leise Mahnungen eines unangenehmen Gefühls von Spannung längs der Augenbraue oder in der Stirne (längs des Nervus supraorbitalis) da sein, während das andere Mal deutliche Schmerzen in den genannten Regionen (die auch bis zum Hinterhaupt einerseits, bis in die Wange, Nase und zu den Zähnen andererseits ausstrahlen können) intermittirend oder bloß remittirend sich kundgeben, ein drittes Mal endlich mit grosser Heftigkeit fast continuirlich den Kranken quälen, durch unbegrenzte Zeit ihm die nächtliche Ruhe rauben und so dessen Kräfte gänzlich herunterbringen.

Indem wir einerseits das typische Bild des *Glaucoma chronicum simplex*, andererseits das des *Glaucoma chronicum inflammatorium* deutlich geschildert haben, ist es an der Zeit, zu erklären, dass diese Bilder sich gegen einander nicht scharf abgrenzen, sondern dass das eine in das andere allmählig übergeht, so dass es mitunter schwer wird, zu sagen, ob es sich um eine *Glaucoma „simplex“* oder um eine *Glaucoma „inflammatorium“* (chronicum) der gewöhnlich üblichen Eintheilung handelt.

Zunächst tritt das reine Bild des *Glaucoma „simplex“* dadurch etwas zurück, dass episclerale Venen sich entwickelt zeigen, dass die

Hornhaut partiell oder in toto an Empfindlichkeit eingebüsst hat, dass die Pupille erweitert, nicht mehr prompt reagirend, und dass die vordere Kammer verengert ist. Dabei bewahren Hornhaut, Linse und Glaskörper ihre Durchsichtigkeit, die Iris ihren Glanz und die Klarheit ihrer Farbe und Faserung. Dann gibt es Fälle, in welchen beim simplen Glaucom zeitweilig Trübungen der Medien (mit Obscurationen des Gesichtsfeldes mit oder ohne Regenbogenfarbensehen) hervortreten, wieder mit dem Unterschiede, dass in der einen Reihe dieser Fälle in der Zwischenzeit dieser Anfälle das reine Bild des simplen Glaucoms oder das modificirte, eben geschilderte da ist. Endlich gewinnt bei anderen Individuen das Auge, das an Glaucoma „simplex“ litt, allmählig immer deutlicher das Aussehen eines Auges mit Glaucoma „inflammatorium“. Indem die episcleralen Venen in grösserer Zahl auftauchen, die Anästhesie der Hornhaut fortschreitet, die Kammer sich verengt, die Iris ihren Glanz einbüsst, ihre Farbe ändert und ihre Faserung die Deutlichkeit verliert, indem dann periodisch oder continuirlich Trübungen der Medien hinzutreten, hat sich das vollendete Bild des Glaucoma inflammatorium chronicum entwickelt.

Beide Formen, die in der Regel als Glaucoma „simplex“ und als Glaucoma „inflammatorium chronicum“ beschrieben werden, haben, abgesehen von dem allmähigen Uebergange der einen Form in die andere, das mit einander gemein, dass das Sehvermögen allmählig und ohne stürmische Entzündungserscheinungen in dem vorderen Bulbusabschnitt erlischt. Beide Formen sind daher unter der Bezeichnung des Glaucoma chronicum zusammenzufassen. Diese Diagnose genügt. Beim typischen Bilde kann man das Wort simplex oder inflammatorium dem Glaucoma chronicum beisetzen; in Uebergangsfällen aber braucht man sich den Kopf nicht zu zerbrechen, ob man es mit einem Glaucoma simplex oder einem Glaucoma inflammatorium zu thun hat; man sage schlechtweg: Glaucoma chronicum. Diese Ausdrucksweise ist um so wichtiger, als der Begriff: Glaucoma simplex durchaus noch nicht ansagt, es handle sich um ein lentescirend verlaufendes Glaucom, denn es gibt auch ein acutes Glaucoma simplex.

II. Glaucoma acutum.

a) Glaucoma acutum simplex.

Es kommen Fälle vor, in welchen angegeben wird, dass die Erblindung eines Auges ohne jeglichen Schmerz in kurzer Zeit erfolgte und dass erst später Entzündungserscheinungen am Auge und Schmerzen sich geltend machten. Man erkennt dann, dass am Auge ein glaucomatöser Process vorhanden sei und ist berechtigt anzunehmen, dass das Glaucom sehr rasch, jedoch ohne Entzündung und Schmerz, also in einer Form, welche als Glaucoma simplex bezeichnet werden muss, zur Entwicklung kam, dabei das Sehvermögen rasch vernichtete und dass sich erst später Zeichen des entzündlichen Glaucoms hinzu gesellten.

Es kann eine solche Glaucom-Erblindung ohne jeglichen Schmerz auch in der fulminantesten Weise erfolgen. Wenngleich der Fall, in welchem der Arzt das Auge im Stadium des Glaucoma acutum simplex — in dem Sinne, wie wir es für den Moment definirten — noch selten zu Gesichte bekommen haben mag, so bezeugen doch die Angaben v. Graefe's, dass gerade das Glaucoma fulminans als Glaucoma simplex das Sehvermögen vernichten kann. Als fulminirende Glaucom im Allgemeinen bezeichnet v. Graefe diejenigen, bei denen das Sehvermögen vollkommen sehkräftiger Augen in einigen Stunden, selbst in einer halben Stunde absolut, inclusive quantitativer Lichtempfindung, erlischt ¹⁾. Von den 4 Fällen, welche v. Graefe in specie anführt, ist namentlich einer, der als Typus des Glaucoma fulminans simplex hingestellt werden kann. Eine Frau in den 50er Jahren erblindet auf dem rechten Auge ganz plötzlich ohne entzündliche Erscheinungen. Erst einige Wochen später traten entzündliche Erscheinungen mit heftiger Ciliarneurose hinzu. Ein Jahr darnach, als v. Graefe die Kranke sah, zeigt das Auge die Zeichen des abgelaufenen entzündlichen Glaucoms. Vier Jahre hindurch nach der Erblindung des rechten Auges blieb das linke Auge vollständig gesund, als eines Tages am Morgen, nachdem Patientin die letzte Nacht ganz gut geschlafen

¹⁾ Dessen Archiv, VIII. 2, pag. 244, 1862.

hatte, während des Frühstückes ein gleichmässiger grauer Nebel vor dem linken Auge entstand, ein Nebel, der rasch an Dicke zunahm, in einer Stunde nur noch die Contouren der grössten Objecte durchschimmern liess und bereits in den Mittagsstunden eine absolute Erblindung herbeigeführt hatte, so dass das strahlendste Sonnenlicht nicht mehr empfunden wurde. Bezeichnet man, wie allgemein, das Glaucom in jenem Stadium, in welchem das Sehvermögen gänzlich erloschen ist, als *Glaucoma absolutum*, so war zur Zeit der Erblindung ein *Glaucoma simplex fulminans absolutum* da. Erst in der auf die Erblindung folgenden Nacht wurde das Auge schmerzhaft, erst am folgenden Tage entwickelte sich Röthe und Thränen und in den nächsten Tagen stellte sich heftige Ciliarneurose ein, welche den Schlaf vollständig raubte. Also, erst nachdem das *Glaucoma simplex fulminans* zum *absolutum* geworden war, traten Erscheinungen des *Glaucoma inflammatorium* auf.

Wie ein solches Auge mit *Glaucoma simplex acutum* oder *simplex fulminans* aussieht, kann ich aus eigener Erfahrung nicht angeben. Ich kenne zwar mehrere Fälle, in denen die Patienten mit grösster Bestimmtheit angaben, dass sie über Nacht oder doch in kurzer Zeit ohne jeglichen Schmerz und ohne jegliche Entzündungserscheinung am Auge, mithin an *Glaucoma simplex fulminans* oder *acutum* erblindeten, aber gesehen habe ich diese Fälle erst, als die Zeichen des entzündlichen Glaucoms schon längere Zeit bestanden hatten. Nach v. Graefe kann man sich vorstellen, dass in solchen Augen, wenn fulminirende Erblindung eintritt, in kürzester Zeit eine maximale Pupillarerweiterung, plötzliche Abflachung der vorderen Kammer, steinerne Härte des Bulbus, Anästhesie der Hornhaut und eine sehr erhebliche Ueberfüllung der Netzhautvenen zur Entwicklung kommt. Doch erwähnt v. Graefe ausdrücklich, dass auch beim fulminirenden Glaucoma die genannten Symptome nicht besonders hochgradig ausgesprochen zu sein brauchen, so dass beim fulminirenden wie beim acuten simplen Glaucom Pupillarerweiterung, Abflachung der Vorderkammer, Härte des Bulbus und die Empfindlichkeitsherabsetzung der Hornhaut nur relativ mässige Grade mitunter erreichen dürften.

Sowie es ein *acutes*, ja *fulminantes simplex* Glaucom gibt, so ist man auch berechtigt, von einem *Glaucoma simplex subacutum* zu sprechen. Es sind Fälle bekannt, in welchen das *Glaucoma simplex* unter rascher Entwicklung der Sehnervenexcavation in

mehreren Wochen zur vollständigen Erblindung führte. Hier handelt es sich also um keinen chronischen, aber auch um keinen acuten Verlauf und wenn man in diesem Sinne von einem Glaucoma simplex subacutum spricht, so hat dies eine gute Bedeutung.

Es deckt sich daher der Begriff des Glaucoma simplex, wie schon einmal erwähnt, durchaus nicht mit dem Begriffe eines chronischen Glaucoms. Sowie es eine Glaucoma chronicum simplex und eine Glaucoma chronicum inflammatorium gibt, so gibt es auch ein Glaucoma acutum (fulminans, subacutum) simplex und ein Glaucoma acutum (fulminans, subacutum) inflammatorium. Ehe wir über das letztere sprechen, sei noch eine besondere Form des Glaucoma acutum simplex erwähnt.

Wenn ohne jegliche Schmerz- und Entzündungserscheinung das Sehvermögen in fulminanter, acuter oder subacuter Weise beim Glaucom gänzlich erlischt, so liegt das Wesen eines Glaucoma simplex klar zu Tage. Doch gibt es noch ein Glaucoma simplex acutum, das ohne Functionsstörung einhergeht. Man kann nämlich, wenn man ein Individuum mit einseitigem Glaucom in der Beobachtung hat, mitunter den Ausbruch des Glaucoms am zweiten Auge entstehen sehen, in der Art, dass an diesem bis dahin gesunden Auge plötzlich eine Drucksteigerung eintritt mit leichter Erweiterung und Trägheit der Pupille, mit Verengerung der vorderen Kammer, mit Pulsationen der Centralgefäße der Netzhaut, aber ohne Störung der Function. Einige Tage darauf bricht dann acutes entzündliches Glaucom aus, durch welches nunmehr eine mehr oder weniger hohe Herabsetzung des Sehvermögens erfolgt. Es wäre nun nicht zu rechtfertigen, wenn man diese Druckerhöhung nur als ein „Prodromal“-symptom ansehen wollte. Diese plötzliche Druckerhöhung zeigt uns vielmehr den Ausbruch eines Glaucoma acutum simplex an, und dass die Function erst durch das Glaucoma acutum inflammatorium gestört wird, rührt einfach von den Medientrübungen her, die durch den acuten Entzündungsanfall gesetzt werden. Es ist leicht nachzuweisen, dass auch zu dieser Zeit die Function der Netzhaut nicht gelitten hat, und mithin kann aus dem Umstande, dass zur Zeit des Fehlens der Medientrübung das Sehvermögen intact war, der Schluss nicht gezogen werden, dass nicht bereits ein entwickeltes Glaucom da sei.

b) *Glaucoma acutum inflammatorium.*

Die Krankheit ist plötzlich ausgebrochen. Der Kranke, der sich als Gesunder des Abends zu Bette gelegt, wurde bei Nacht durch einen heftigen Schmerz aus dem Schlafe geschreckt. Doch erfolgt der Ausbruch der Krankheit auch im wachen Zustande und bei Tage, wenngleich ich das Ausbrechen des Glaucoms bei Nacht für häufiger halte. Der Erkrankte klagt dem herbeigerufenen Arzte über heftige Schmerzen im Auge, längs der Augenbraue gegen die Schläfe hin oder vornehmlich in der Schläfe oder in der Stirne aufstrahlend gegen den Scheitel und das Hinterhaupt bis in den Nacken oder auch über Schmerz in der Wange, in den Zähnen der kranken Seite, in der Nase. Dabei kann die Schleimhaut der Nasenhälfte mitergriffen sein, beständiges Fliessen aus dem entsprechenden Nasenloch nöthigt den Kranken, dasselbe beständig zu putzen. Der Kranke hält die Hand vor sein schmerzendes Auge und ist gegen das vom Arzt zur Untersuchung benöthigte Licht sehr empfindlich. Mitunter klagt er über einen Feuer- oder Funkenregen. Auch Erbrechen wird beobachtet einige Stunden nach Ausbruch der Krankheit.

Die Lider, besonders das Oberlid, sind geschwellt; aus der Lidspalte fliessen reichliche Thränen. Zieht man die Lider ab, so erkennt man leicht (am unteren Lide) die starke Röthung der *Conjunctiva palpebrarum*; doch auch die *Conjunctiva bulbi* ist stark hyperämisch, dabei chemotisch geschwellt, d. h. durch seröse Flüssigkeit in ihr und unter ihr ist sie von der *Sclerotica* abgehoben und bildet rings um die Hornhaut einen niedrigen Wall, der, wenn man die Lider stark auseinanderzieht, sich zwar in der Regel glättet, aber bei mässig weiter Lidspalte sich über den Rand der Hornhaut an einzelnen Stellen oder allseitig hinüberlegt.

Das Auge erscheint trübe. Allein das unbewaffnete Auge des Untersuchers kann nicht entscheiden, wo diese Trübung sitzt. Man sieht die Vorderkammer verengt, die Pupille grau oder grüngrau, regel- oder unregelmässig erweitert, bei Lichtwechsel schlecht oder gar nicht reagirend; die Iris matt, ihre Farbe geändert; ihre Faserung undeutlich. Streift man mit einem Federbart über die Hornhaut, so kann man herabgesetzte Empfindlichkeit oder gänzlichen Mangel derselben stellenweise oder an allen Punkten finden.

Palpirt man den Bulbus durch die geschwellten Lider, so wird man nur in seltenen Fällen eine Vermehrung der Bulbushärte vermissen. Beim Drucke auf die Circumferenz der Hornhaut gibt sich eine Empfindlichkeit des Ciliarkörpers kund.

Das Schvermögen des Auges ist sehr bedeutend herabgesetzt; es werden in einem hochentwickelten Anfalle nur noch Finger oder auch diese nicht mehr gezählt, dann aber ist doch noch die Bewegung der Hand erkennbar. Die Peripherie des Gesichtsfeldes ist frei, d. h. die seitliche Bewegung der Hand, sowohl in lateraler als in medialer Richtung, wird ebenso wahrgenommen, wie im obern und untern Theile des Gesichtsfeldes.

Prüft man das Auge genauer bei seitlicher Beleuchtung und mit dem Augenspiegel, so erkennt man, wenn man das Licht einer Lampenflamme mit Hilfe einer starken Convexlinse auf der Hornhaut concentrirt, dass dieselbe getrübt ist. Die Trübung ist von verschiedener Art. Sie gibt sich entweder kund durch einen starken grauen Reflex, der von allen Stellen der Hornhaut in fast gleichmässiger Weise zurückgeworfen wird, so dass man daraus auf eine ziemlich gleichmässige allseitige diffuse Trübung der Membran schliessen kann; oder man sieht die Peripherie der Hornhaut zwar gleichmässig getrübt, im Centrum der Membran dagegen deutlich sich abgrenzende graue oder gelbliche, in der Tiefe, d. i. in der Substantia propria corneae gelegene Streifen. Diese streifige Trübung kann auch bis zur Peripherie reichen und man kann dann die trüben Streifen in verschiedenen Richtungen verlaufen sehen. So kann ein Zug solcher Streifen z. B. von oben nach abwärts laufen und stellenweise von quer oder schief (auch diagonal) ziehenden Trübungen gekreuzt werden. Die Oberfläche der Hornhaut zeigt sich bei seitlicher Beleuchtung in der Regel glatt. Aus der Beschreibung, welche Schnabel von der glaucomatösen Hornhauttrübung gibt ¹⁾, will ich nur hervorheben, dass „sie meist nur das Pupillarbereich occupirt und die peripheren Theile frei lässt, dass sie scharf begrenzt und meist innerhalb des ergriffenen Gebietes gleichmässig, zuweilen aber durch kleine ungetrübte Inseln unterbrochen ist und es dann den Anschein gewinnt, als ob man unpolirten Stahl vor sich hätte, der an einer kleinen scharf umrissenen Stelle polirt ist“.

¹⁾ Knapp's Archiv V., pag. 53, 1876.

Beleuchtet man das Auge mit dem Spiegel, so gelingt es zwar, einen röthlichen Reflex aus der Pupille zurückkehren zu sehen, aber die Details des Augengrundes bleiben dem Blicke entzogen. Es lässt sich auch bei der Dichte der Hornhauttrübung durchaus nicht entscheiden, wie es um die Durchsichtigkeit des Kammerwassers, der Linse und des Glaskörpers bestellt ist.

Wenn das *acut* entzündliche Glaucom in wenigen Stunden oder in dem Bruchtheil einer Stunde das Sehvermögen gänzlich vernichtet, so dass auch die quantitative Lichtempfindung erloschen ist, so ist dies ein *Glaucoma fulminans inflammatorium*; doch könnte man nach den Beschreibungen, die von diesem Leiden gegeben werden, gerade nicht behaupten, dass zur Zeit, wo das fulminirende Glaucom schon ein *absolutum* geworden — die entzündlichen Erscheinungen besonders heftig hervorgetreten wären, im Gegentheil, nach v. Graefe's Beschreibung gestattete die Trübung der Medien in einem der beiden frischen Fälle den Augengrund noch so weit zu sehen, dass eine sehr erhebliche Ueberfüllung der Netzhautvenen und normales Niveau der Papille nachgewiesen werden konnte.

Wenn andererseits die Symptome nicht in solcher Vehemenz hervortreten, wie sie für das *Glaucoma acutum inflammatorium* geschildert wurden, dann wird von einem *Glaucoma subacutum inflammatorium* gesprochen. Unter nicht sehr heftigen, aber doch sehr belästigenden Schmerzen im Auge, in der Stirne, in der Schläfe, in der Wange, auch in der Nase und den Zähnen wurde das Auge roth, begann zu thränen und verschlechterte sich das Sehvermögen. Die Augenlidspalte ist halb geschlossen, das obere Lid ein wenig geschwellt, die *Conjunctiva palpebrarum* und *bulbi* geröthet, die letztere jedoch nicht chemotisch geschwellt. Unter der *Conjunctiva* wird rings um die Hornhaut die Ciliarinjection sichtbar. Beim *acuten* Entzündungsanfälle ist diese Injection, wie schon durch die Lichtscheu, den Schmerz und den Thränenfluss angezeigt wird, in hohem Grade da, aber sie ist durch die chemotische *Conjunctiva* hindurch nicht wahrnehmbar. Wir haben gehört, dass die vorderen Ciliararterien, ehe sie die *Sclerotica* perforiren, mit freiem Auge unsichtbare Aeste zum *Limbus conjunctivae* und zur Bindehaut am Hornhautrande absenden. Die den vorderen Ciliararterien entsprechenden Venen, welche nur wenig Blut aus dem Augeninnern aufnehmen, sind, wiewohl sie von den den letztgenannten Arterienästchen entsprechenden Venen gespeist werden, mit freiem Auge über-

haupt nicht zu sehen. Allein wenn das von dem vorderen Ciliar-gefässsystem versorgte Gebiet des Ciliarkörpers, der Iris, der Hornhaut, der vorderen Bindehautpartie hyperämisch wird, dann gibt sich dies kund durch die Füllung des dichten, zum grösseren Theile venösen Netzes, das rings um die Hornhaut auf der Sclerotica lagert und die vorderste Bindehautzone füllt; und die vorderen Ciliarvenen, die nunmehr die vermehrte Blutmenge abzuführen haben, werden deutlich sichtbare Stränge. Die Ciliarinjection, an welcher sich nicht blos die episcleralen oder subconjunctivalen, sondern auch die vorderen Bindehautgefässe betheiligen, führt mit mehr Recht den Namen der ciliaren, als den der episcleralen Injection; sie characterisirt sich durch einen die Hornhaut einschliessenden Ring von rosa, purpurner oder noch mehr blauer, mitunter selbst violetter Farbe, einen Ring von der Breite eines äusserst schmalen, selbst nur an einem Theile der Circumferenz sichtbaren Bogens bis zu der Breite von 6—7 Millimetern und darüber. Nur ein scharfsichtiges kurzsichtiges Auge vermag in dem pericornealen Gefässringe die Zusammensetzung aus feinsten Gefässästchen zu unterscheiden; sonst erscheint er dem unbewaffneten Auge als ein gleichmässig gefärbter Streifen. Von der äusseren Peripherie des Gefässringes entwickeln sich mit dreieckigem Fusse die vorderen Ciliarvenen, die aus der Spitze des Dreiecks als gesammelte Stränge gegen den Aequator bulbi hin verlaufen, um sich in die Venen der Augenmuskeln zu ergiessen. Hier, zwischen den Gefässsträngen, ist die Conjunctiva und Episclera wenig hyperämisch und so die Farbe der Sclerotica sichtbar. Durch das genannte Verhalten unterscheidet sich die heftige Ciliarinjection von der heftigen Bindehautinjection, denn bei der Injection des Conjunctiva bulbi erscheint ein aus grösseren Gefässen von mehr reinrother Farbe gebildetes Netz, das in gleichmässiger Weise von der Aequatorgegend bis zum Cornealrande die Sclerotica deckt und unsichtbar macht.

Die Erscheinungen beim subacuten entzündlichen Glaucom an der Hornhaut, der Vorderkammer, der Iris und Pupille sind analog den Erscheinungen des acuten Glaucoma inflammatorium, nur dass sie weniger hervortreten. Die brechenden Medien, in specie die Hornhaut, zeigen eine schwächere Trübung, die Vorderkammer ist etwas abgeflacht, die Iris in Farbe und Faserung etwas undeutlich, die Pupille erweitert, dabei ganz starr oder noch träge reagierend. Die Spannung des Auges ist erhöht.

Dem Augenspiegel kann es gelingen, trotz der bestehenden Trübungen die Details des Augengrundes soweit zur Anschauung zu bringen, dass man sich überzeugt, dass etwa ausser einer stärkeren Füllung der Netzhautvenen und einer Röthung der Sehnervenscheibe nichts Pathologisches wahrzunehmen ist. Ja, Etwas vielleicht doch noch, nämlich der spontane Arterienpuls! Wir haben von demselben in der Symptomenlehre des *Glaucoma chronicum* nicht gesprochen, weil er da so selten ist, dass er nicht zu den regulären Erscheinungen gerechnet werden kann. Im acuten Glaucomanfall mag er recht häufig da sein, aber man sieht den Augengrund nicht; wir erwähnten der Gefässpulsationen nur beim *Glaucoma acutum simplex*.

Sind die entzündlichen Erscheinungen und Trübungen weniger stürmisch, im subacuten Glaucom ist die Möglichkeit, den Puls zu beobachten, gegeben. Die spontane Pulsation der *Arteria centralis retinae* überschreitet die Grenzen der Papille in der Regel nicht, nur Ed. v. Jäger beobachtete den Puls bei Glaucom auch oft in der Netzhaut¹⁾. Der Puls betrifft gewöhnlich nur Einen Ast der Centralarterie, kann jedoch auch in mehreren Aesten sich zeigen, und selbst die ganze Verästelung der Arterie auf der Papille betreffen. Der Puls spricht sich aus als eine plötzlich, stossweise erfolgende gleichmässige Ausdehnung des papillaren Gefässstückes, an welche die Zusammenziehung sich in langsamerem Tempo anschliesst. Dieser folgt die neue Ausdehnung unmittelbar, so dass nur im Momente der grössten Erweiterung eine Pause zu bestehen scheint (Ed. v. Jäger). Das Einschiessen des rothen Blutes in das Gefäss und das nachfolgende Erblassen des letztern, wobei es im Bereiche der Papille gänzlich zu verschwinden scheinen kann, ist ein höchst auffallendes Phänomen. Die Erscheinung hat, sozusagen, etwas Springendes an sich. Der Puls schleppt hinter dem Carotidenpulse etwas nach und ist mit dem der *Arteria radialis* synchronisch (v. Graefe). An einem normalen Auge kann man durch Druck auf den Bulbus den Puls hervorrufen; in einem Auge mit erhöhter Spannung soll ein sanfter Druck, ein Anlegen des Fingers genügen, um den Puls, der nicht da war, hervorzurufen. In normalen Augen pflegt hierzu ein stärkerer Druck nothwendig zu sein. Doch ist mit dem Symptom des Arterienpulses, der bei pathologisch gesteigertem Drucke viel häufiger fehlt,

¹⁾ Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel, 1876, pag. 75.

als er sichtbar ist, und der bisweilen auch in Augen sichtbar wird, in denen weder eine Drucksteigerung, noch eine Functionsstörung nachweisbar ist, nicht viel anzufangen.

Indem wir uns die Heftigkeit der Symptome des entzündlichen acuten Glaucoms immer mehr gemildert denken, kommt endlich ein Bild zu Stande, für welches man nach v. Graefe den Namen des „Prodromalanfalles“ des Glaucoms, sowie für die Summe der Prodromalanfälle den Namen des „Prodromalstadiums“ gebraucht. Ein Auge, das an einem solchen „Prodromalanfall“ leidet, darf übrigens nicht gleichzeitig Zeichen von Glaucoma chronicum simplex, also nicht etwa eine glaucomatöse Excavation zeigen, denn in diesem letzteren Falle heisst genau der gleiche Anfall, zusammengesetzt aus genau demselben pathologischen Bilde und genau derselben Functionsstörung, nicht Prodromalanfall (was ja unter solchen Umständen bei Einem deutlich entwickelten Symptom des Glaucoms ein Unding wäre), sondern man spricht dann gewöhnlich von „Glaucoma simplex mit intercurrenten Entzündungsanfällen“.

Diese gelindeste Form des acuten entzündlichen Glaucoms — denn es ist klar, dass der sogenannte „Prodromal“anfall nichts anderes ist, als ein gelinder Anfall von acutem entzündlichem Glaucom — lässt bei objectiver Untersuchung auch die gleichen Symptome, wenngleich stark abgeschwächt, erkennen; und auch die subjectiven Symptome sind keine anderen, als wie sie aus der Abschwächung der objectiven Symptome des acuten entzündlichen Glaucoms sich ergeben. Der Bulbus ist entschieden härter, als der zweite gesunde; die Hornhaut, in den leichtesten Prodromalanfällen anscheinend vollkommen durchsichtig, gibt bei seitlicher Beleuchtung an allen Stellen einen stärkern grauen Reflex, als die Hornhaut des gesunden Auges, so dass man es demnach mit einer mehr oder minder dichten diffusen Hornhauttrübung zu thun hat; eine ganz schwache ciliare Injection kann den Hornhautumfang umkreisen oder doch bei längerer Untersuchung des Auges auftauchen. Die Vorderkammer erscheint, immer im Vergleiche mit dem gesunden Auge, etwas enger, die Pupille fast regelmässig etwas weiter und schwerer beweglich; die Iris zeigt in den Fällen von leichtester Hornhauttrübung allerdings keine Aenderung in Farbe und Faserung, wohl aber wird diese Aenderung sichtbar, sobald die deckende diffuse Hornhauttrübung, wenngleich dem freien Auge noch immer nicht

erkennbar, dichter wird. Untersucht man mit einem Spiegel, der viel Licht reflectirt, so tritt der Augengrund bei den leichteren Anfällen vollkommen klar und scharf hervor und man würde auf diese Weise von der Anwesenheit einer Medientrübung nichts erfahren. Bei Anwendung eines lichtschwachen Reflectors (eines unbelegten Planspiegels) wird man freilich auch in diesen Fällen, wenigstens durch den Vergleich mit dem gesunden Auge, die schwache Verschleierung des Augengrundes entdecken. Sie wird auch bei Prüfung mit stärkeren Reflectoren sichtbar, falls die Hornhauttrübung eine so starke, dass die Iris in ihrem Aussehen geändert erscheint. Im Augengrunde ist ausser einer Röthung des Sehnerven und dem Arterienpulse, der aber auch im Prodromalstadium häufig nicht gesehen wird, etwas Pathologisches nicht vorhanden. Ob, ausser in der Hornhaut, auch noch in den übrigen Medien des Auges sich bei diesen schwächsten Anfällen des acuten entzündlichen Glaucoms diffuse Trübungen finden, ist zu entscheiden kaum möglich.

Die functionellen Störungen beim frischen acuten Glaucomanfall haben wir ausschliesslich auf die Medientrübung zurückgeführt. Ist der Prodromalanfall nichts anderes, als ein schwacher acuter Glaucomanfall, so muss auch die da auftretende Störung aus der Medien-trübung erklärt werden können. Diese letztere ist nun, objectiv genommen, häufig so schwach, dass man Zweifel empfinden kann, ob dieselbe die gleich zu beschreibenden Erscheinungen hervorzurufen im Stande ist. Ich selbst habe solche Zweifel gehegt. Doch habe ich mich überzeugt, dass in der That das schwächste Anhauchen der Gläser meiner Brille genügt, um die glaucomatösen Farbenringe hervorzurufen.

Hauche ich ein Glas meiner Brille an oder lasse dasselbe mit Wasserdampf beschlagen und blicke durch dasselbe in eine einige Meter entfernte Lampenflamme, so sehe ich die Flamme ganz deutlich, rings um die Flamme einen schwarzen Ring und rings um diesen einen leuchtenden Ring, der aussen eine gelbrothe, innen (gegen die Flamme hin) eine blaugrüne Farbe hat. Dieser farbige Ring ist aber nicht etwa homogen, sondern er besteht aus einer Anzahl von Strahlen, welche zumeist in radiärer Richtung (auf die Flamme als Centrum bezogen) verlaufen.

Wird das Glas stärker beschlagen, so tritt innerhalb des ersten Regenbogenringes ein zweiter auf, d. h. an die äusserste gelbrothe

schliesst sich die blaugrüne Zone; an diese aber wieder ein farbiger, rother oder gelbrother Ring und die Flamme selbst erscheint nunmehr farbige, blau oder violett. Der dunkle Zwischenraum zwischen Flamme und farbigem Ringe existirt nicht mehr.

Wenn man durch das stark beschlagene Glas hindurchsieht, so kann man, da der Beschlag ja rasch abnimmt und bald verschwindet, den ganzen Verlauf dieses Farbenphänomens in kürzester Frist verfolgen. Im ersten Moment ist die Flamme blau oder violett und an sie schliesst sich unmittelbar der röthliche Ring, an welchen nach aussen die blaugrüne und die gelbröthliche Zone sich anschliesst; dann wird die Flamme in ihrer natürlichen Farbe deutlich, der ihr zunächst stehende rothe Ring verschwindet und der dunkle Zwischenraum etablirt sich; hierauf beginnen auch die äusseren Farbenringe zu verblassen, bis ein Moment kommt, wo nur noch ein farbloser Strahlenkranz (Heiligenschein) die Flamme umgibt, bis auch dieser erlischt.

Wird das Glas noch trüber, als bei den eben genannten Versuchen, so geht von der Flamme nach allen Seiten ein lichter Strahlenschein aus, an dessen Peripherie die Farben nur eben noch angedeutet sind. Die Flamme selbst aber kann jetzt sehr deutlich in rother Farbe hervortreten. Bei noch intensiverer Trübung erscheint an Stelle der undeutlich gesehenen Flamme ein lichter verschwommener Fleck, ringsum umgeben von einer lichten aus zahllosen radiären Streifen zusammengesetzten Scheibe. (Vgl. pag. 54.)

Die ganze Lichterscheinung, welche die Flamme umschliesst, variirt im Durchmesser je nach dem Abstände der Flamme; der Durchmesser wird kleiner bei der Annäherung, grösser bei der Entfernung des Objectes, woher es kommt, dass, wenn man sie z. B. an einer Reihe hintereinander stehender Gaslaternen studiren will, sie bei den nächsten noch nicht, bei den fernsten (wegen des zu grossen Durchmessers und der damit abnehmenden Intensität) nicht mehr und daher nur innerhalb eines bestimmten Spatiums sichtbar ist.

Sehe ich nicht durch mein corrigirendes oder nahezu corrigirendes trübes Concavglas ($- \frac{1}{6}$ Zoll), sondern durch ein trübes Planglas, so ist das Phänomen ein anderes, was ja schon dadurch begreiflich ist, dass, wenn ich mit freiem Auge nach einer entfernten

Gasflamme blicke, ich dieselbe als eine vom Schlagschatten der Iris begrenzte leuchtende Scheibe sehe, in welcher das entoptische Spectrum sichtbar wird. Auch das Farbenphänomen, da es eine physicalische Erscheinung ist, ist in seiner Deutlichkeit von der Lage des empfindenden Schirmes, der Netzhaut, abhängig und so sehe ich durch ein angelaufenes Planglas eine grosse leuchtende Scheibe mit entoptischen Figuren und undeutlichen und verschwommenen farbigen Streifen und Strahlen, an denen eine gesetzliche Farben-Anordnung schwer zu erkennen ist. Ein Emmetrope, dessen Auge scharfe Bilder auf der Netzhaut entwirft, sieht allerdings gleich gut, ob die Pupille weiter oder enger ist und für einen solchen Emmetropen erscheint auch das glaucomatöse Farbenphänomen in gleicher Weise, ob die Pupille eng oder weit ist. Allein die Thatsachen sprechen nicht für die Ansicht Laqueur's¹⁾, dass ein Ametrope hohen Grades die Farbenringe in gleicher Weise und in gleichem Durchmesser sieht, ob er die Ametropie corrigirt oder nicht und ob bei nicht corrigirter Ametropie die Pupille eng oder weit ist.

Was die Sehschärfe anlangt, so ist begreiflich, dass dieselbe bei einer Trübung von einiger Dichte herabgesetzt werden und mit der Zunahme der Trübung immer mehr sinken wird, es ist aber eine Thatsache, dass dieselbe, wenn durch eine geringfügige Trübung des Glases die Farbenringe um leuchtende Objecte bereits hervorgerufen werden, doch nicht nachweisbar alterirt zu sein braucht. Die durch die minimale Trübung hervorgerufene Verschleierung der Objecte im diffusen Lichte kann so gering sein, dass von einem eigentlichen Nebel nichts gesehen wird. Es gibt also Farbensehen ohne Nebelsehen und umgekehrt, wenn die Trübung eine gewisse Dichtigkeit erreicht, so werden keine Farben mehr gesehen, aber alles, auch die Flammen, erscheinen in dichtem Nebel. Wenn Laqueur sagt, dass man bisher glaubte, Farben- und Nebelsehen bei Glaucom wären zwei verschiedene Dinge und es besonders hervorhebt, dass „dies ein Irrthum, Beides vielmehr ein und dieselbe Erscheinung sei“, so kann ich dies nicht recht verstehen, da es doch nicht anders denkbar ist, als dass Jedermann, welcher das Nebel- und Farbensehen auf eine physicalische Grundlage zurückführt, für das Nebel- und Farbensehen

¹⁾ Das Prodromalstadium des Glaucoms, in v. Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 1880, pag. 8.

dieselbe Ursache, nämlich die Medientrübung, annimmt. Allein es ist, wie wir gerade gehört haben, nicht einmal richtig, dass, wer im diffusen Lichte Nebel sieht, um eine Flamme Irisationen sehen muss, ebensowenig wie Derjenige, der die Regenbogenfarben um eine Leuchte sieht, bei diffuser Tages- oder Nachtbeleuchtung einen Nebel zu sehen braucht.

Wir haben in dieser Darstellung wenig Unterschied gemacht zwischen dem Farben- und Nebelsehen, das durch eine mit Wasserdampf beschlagene Glasplatte erzeugt wird und jenem, das im „Prodromal“anfall des Glaucoms sich zeigt. In der That sind beide Phänomene vollkommen identisch. Man kann, je nach der Dichte der Trübung, alle Formen der Farbenerscheinung beobachten, auch bei einem und demselben Individuum. Ich habe beobachtet: 1) die gewöhnliche Irisation (deutliche Flamme, dunkler Hof, Regenbogen), wobei man sich jedoch nicht vorstellen darf, dass in diesem alle Regenbogenfarben von Roth (am äussersten Rand) durch Orange, Gelb, Grün und Blau bis zu Violett (am Rande des dunkeln Hofes) sichtbar werden, indem vielmehr im Allgemeinen nur eine äussere, rothe oder gelbe oder rothgelbe und eine innere, blaue oder blaugrüne, dazwischen allenfalls eine gelbgrüne Zone unterschieden wird; 2) den doppelten Regenbogen: aussen roth, dann blau, dann aber nach innen vom Blau wieder roth; 3) das Rothsehen, verbunden mit Nebelsehen; 4) das Sehen einer ausgedehnten strahligen Figur um die undeutliche Flamme mit oder ohne Irisationen an der äusseren Peripherie des Phänomens.

Ebenso lässt sich in speciellen Fällen nachweisen, dass die Sehschärfe, an der Tafel Snellen's geprüft, zur Zeit des Anfalls, der sich durch das Vorhandensein der farbigen Ringe um die Lichtflamme characterisirt, vollständig die gleiche sein kann, wie ausserhalb des Anfalls. Auf der anderen Seite kann mit der Dichte der Trübung die Herabsetzung des Sehvermögens eine sehr bedeutende werden. Eine Grenze lässt sich da — nur das Erhaltenbleiben der quantitativen Lichtempfindung bildet eine natürliche Grenze — nicht angeben. Es ist eben Geschmacksache, wann man, bei der unnatürlichen Trennung, welche man zwischen dem „Prodromal“anfall und dem Anfall des „acuten entzündlichen Glaucoms“ statuirt, einen speciellen Anfall als Prodromalanfall oder als acuten Glaucomanfall darnach bezeichnet, dass die Sehschärfe etwa bis auf $\frac{1}{10}$ oder stärker gesunken ist. Soviel aber ist eine unumstössliche Thatsache,

dass es häufig vorkommt, dass ein Mensch, der im Momente an „leichten Prodromalanfällen“ leidet, einen oder mehrere Anfälle überstanden hat, bei welchen alle Erscheinungen eines heftigen acuten entzündlichen Glaucoms (inclusive der hoch- und höchstgradigen Herabsetzung des Sehvermögens) dagewesen und auch vom Arzte als *acutes entzündliches Glaucom* bezeichnet worden waren. Nach der gangbaren Auffassung ist in solchen häufigen Fällen das vollkommen entwickelte, acute entzündliche Glaucom in das Prodromalstadium des Glaucoms zurückgekehrt.

Was andere subjective Erscheinungen, in specie die schmerzhaften Empfindungen anlangt, so kann allerdings im Prodromalanfalle jede abnorme Empfindung fehlen, gewöhnlich ist aber ein gewisses Ziehen und Spannen in der Umgegend des Auges, wie es scheint am häufigsten in der Nasenwurzel da. Dann aber gibt es Fälle genug, in welchen der Augapfel selbst und auch dessen Umgebung der Sitz wirklichen Schmerzes ist. Die Schmerzen strahlen in die Stirne und Schläfe, aber häufig wieder vorwaltend in die Nase aus. Wie Laqueur sagen kann, dass im Prodromalanfalle „niemals Schmerzen auftreten“, kann ich nicht begreifen.

Wir haben uns bisher bestrebt, nur die Bilder der einzelnen Glaucomformen zu entwerfen. Wir haben dabei gezeigt, dass es von dem reinen Bilde des *Glaucoma chronicum simplex* bis zu dem entwickelten Bilde des *Glaucoma chronicum inflammatorium* zahlreiche, unmerkliche Uebergänge gibt (pag. 56) — und es ist leicht, für das *Glaucoma acutum* dasselbe nachzuweisen.

Das *Glaucoma fulminans (simplex et inflammatorium)* nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als es sich zwar nicht durch die objectiv erkennbaren Symptome, aber durch den raschen, totalen Verlust des Sehvermögens, der nicht durch die Trübung der Medien erklärt werden kann, sondern durch die Aufhebung der Function der Netzhaut erklärt werden muss, von den verschiedenen Abarten des acuten Glaucoms wesentlich unterscheidet.

Das *Glaucoma acutum inflammatorium*, das *Glaucoma subacutum inflammatorium* und die „*Accessio praecedens*“ (der Prodromalanfall) jedoch sind nur quantitativ von einander verschieden. Andererseits geht das *Glaucoma acutum simplex* fast durchgehends rasch in das *Glaucoma acutum in-*

flammatorium über. In Betreff des simplen acuten Glaucoms ist nur von Wichtigkeit hervorzuheben, dass es existirt und dass man den Beginn des acuten Glaucoms nicht erst von der Zeit des Ausbrechens der heftigen inflammatorischen Symptome rechne.

Es verdient hier auch bemerkt zu werden, dass wenn man Augen im „Prodromalstadium“ des Glaucoms häufig untersucht, man finden wird, dass vorübergehend eine Steigerung der Druck-erhöhung in Verbindung mit Erweiterung der Pupille, wohl auch mit Abflachung der Vorderkammer und mit Arterienpuls, sich einstellt, ohne dass der Patient irgend eine functionelle Störung bemerkt. Das ist eben ein „simpler“ Prodromalanfall, von dem der Kranke nichts weiss, zum Unterschiede vom „inflammatorischen“ Prodromalanfall, der durch die Medientrübung und nur durch diese zur Funktionsstörung führt, und so sich kenntlich macht.

v. Graefe hat gesagt, dass das „Prodromalstadium“ des Glaucoms so lange währe, als in der Zeit zwischen den einzelnen „Prodromalanfällen“ die Function des Auges intact sei. Erst wenn dies nicht der Fall ist, ist „Glaucom“ da. Diese Idee, dass zwischen „Prodromalstadium“ und „wirklichem Glaucom“ ein Unterschied bestehe, hat sich so eingewurzelt, dass noch Laqueur in seiner schon wiederholt angezogenen Arbeit darauf hinweist, „dass es oft ziemlich schwer sei, die obere Grenze des Prodromalstadiums aufzufinden und zu entscheiden, an welchem Zeitpunkte es in das wirkliche Glaucom übergeht“. Ich glaube, dass diese Grenze aufzustellen deshalb nicht schwer sei, weil eine solche nicht existirt. Jedes Auge, welches den ersten unzweifelhaften Prodromalanfall erlitten hat, leidet an Glaucom. Mag man die Sache drehen und wenden, wie man will — man ist nach keiner Richtung berechtigt, zwischen Prodromalanfall und wirklichem Glaucom einen Unterschied zu machen. Denn:

1) ist die Anschauung unrichtig, dass es eine als Ausdruck einer Trigeminusneuralgie auftretende Hornhauttrübung gebe, welche ein dem Prodromalanfall identisches Bild erzeugen, als solche aber wieder heilen könnte, ohne dass das Auge später von Glaucom ergriffen würde. Wir werden auf diesen Punkt bei der „Glaucomtheorie“ noch zurückkommen, hier aber gleich erwähnen, dass eine solche Auffassung dem Kranken in hohem Grade verhängnissvoll wird, da derselbe an Glaucom erblindet — in dem guten Glauben, dass er an einer nichts bedeutenden Trigeminusneuralgie leide;

2) kann die in der Zwischenzeit intacte Function doch unnöthig ein Kriterium des Prodromalanfalls sein, da ein vollkommen regelrechter acuter Glaucomanfall ebenfalls zurückgehen kann, ohne die Function zu alteriren. Es wurde ja schon hervorgehoben, dass aus der Anamnese des Leidens der Kranken, die sich mit gewöhnlichen Prodromalanfällen vorstellen, häufig erhoben werden kann, dass die Reihe der schwachen (sogenannten Prodromal-) Anfälle von einem acuten Glaucomanfall unterbrochen wurde, während doch zur Zeit der Vorstellung des Kranken die Function noch immer intact ist. Die Intactheit der Function kann aber überhaupt keinen Beweis dafür abgeben, dass das Auge nicht an Glaucom leide, da ja die schwerste Form des Glaucoms, das Glaucoma chronicum simplex, bei dem schon vollständig entwickelten Bilde der Randexcavation noch intacte Function aufweisen kann;

3) kann zwar die Function des Auges in der Zwischenzeit der Anfälle normal sein — der Lichtsinn ist es vielleicht zu dieser Zeit auch nicht mehr —, aber das Auge selbst ist häufig nicht normal. Denn es zeigt häufig auch in der Zwischenzeit eine deutlich erhöhte Spannung und eine leichte Pupillenerweiterung. Ist ein solches, pathologisch gespanntes Auge ein normales? Und falls es ein solches nicht ist, falls ein Leiden vorliegt, welches Leiden liegt denn vor, wenn nicht Glaucom?

4) endlich muss man fragen: Ist denn der „Prodromalanfall“ ein Nichts? Er ist doch eine Krankheit, und welche denn? Etwa eine einfache Keratitis oder sonst eine wie immer benamsete Hornhauttrübung? Gewiss nicht, denn ein einfaches, noch dazu so ungemein leichtes Hornhautleiden wird doch nicht mit bedeutender Erhöhung der Bulbusspannung, mit Abflachung der Vorderkammer, Erweiterung der Pupille und Arterienpuls einhergehen.

Der Prodromalanfall ist nichts anderes, als acutes Glaucom, und das Prodromalstadium nichts anderes, als eine Summe von acuten Glaucomanfällen. Wie diese sich allmählig gestalten, das wird klar werden, wenn wir jetzt, nachdem die einzelnen typischen Bilder der Glaucomformen entrollt und ihre Uebergänge in einander angedeutet wurden,

Entwicklung, Verlauf und Ausgänge

des Glaucoms besprechen.

Das Glaucom kann von seinem Beginne, wo man von einem *Glaucoma incipiens* sprechen kann, bis zum gänzlichen Erlöschen des Sehvermögens (dem Status des *Glaucoma absolutum*) als *Glaucoma chronicum simplex* verlaufen. Der Kranke sucht den Arzt auf wegen Erscheinungen des Nachtnebels, der Hemeralopie (s. pag. 40) oder wegen Abnahme des centralen Sehvermögens. Die Einengung des Gesichtsfeldes, wenn sie von der Nasenseite her erfolgt, kann, selbst wenn beide Augen an Glaucom erkrankt sind, für den Patienten niemals störend werden, dagegen wird die Störung empfunden, wenn die Einengung von der Schläfenseite her erfolgt (vergl. Band I, pag. 357) oder falls nur Ein Auge functionirt; noch mehr, wenn bei erhaltenem centralen Sehvermögen eine starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes gesetzt ist. Ein solcher Kranke verhält sich gerade so, wie der an *Retinitis pigmentosa* Leidende. Da er nach rechts und links, vor Allem aber nach unten (den Fussboden) nicht sieht, vermag er sich auf der Strasse nicht allein zu führen. Ist das letztere Phänomen entwickelt, dann ist auch beim regelrechten Glaucom die glaucomatöse Excavation mit dem gelblichen Ringe um den Sehnerven schon ganz entwickelt; dagegen kann bereits eine hoch- und höchstgradige Störung des centralen Sehens oder ein bedeutender Defect des Gesichtsfeldes nach Einer Richtung da sein, ohne dass das typische Excavationsbild schon deutlich hervorträte.

Was die Entwicklung des ophthalmoscopischen Bildes der Excavation und ihres gelben Hofes anlangt, so sind unsere Kenntnisse hierüber noch nicht zufriedenstellend. Doch kann man als gewiss eine doppelte Art der Ausbildung des Augenspiegelphänomens annehmen. Das eine Mal sieht man, wie an einer oder der andern Stelle des Opticusumfangs ein grösseres Gefäss eine deutliche Beugung oder Knickung erfährt und wie allmählig zunächst die grösseren, später die feineren Gefässe zurücksinken. Die Knickung erfolgt zwar am Rande des Opticus, aber doch sehr häufig nicht genau am Rande, sondern eine kurze Strecke vom Rand entfernt in der Nervensubstanz selbst. Erst später erscheinen die Gefässe hart am Rande abgebogen. Ist in einem solchen Auge eine scharfrandige centrale physiologische Excavation vorbestehend gewesen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in einer bestimmten Zeitperiode eine doppelte Excavation, eine doppelte Gefässknickung (am Rande und im centralen Theile des Opticus) zu sehen

ist. Erst später verwischt sich mit dem fortschreitenden Schwunde der Nervenfasern die centrale Excavation und nur die Randexcavation bleibt sichtbar. In anderen Fällen jedoch erweitert sich eine physiologische Excavation vom Centrum gegen die Peripherie des Opticus und es bildet sich aus der centralen eine randständige (Glaucom-) Excavation hervor.

Dass der anatomische Vorgang stets nur in letzterer Weise gedacht werden und dass, wenn bei erhaltenem Sehvermögen das ophthalmoscopische Bild der Glaucomexcavation zu sehen ist, unmöglich anatomisch eine Randexcavation des Sehnerven da sein kann, wurde schon früher (pag. 24) satssam erörtert, und es ist begreiflich, dass, wenngleich noch nie ein Auge anatomisch untersucht wurde, in welchem Glaucomexcavation mit intactem Sehvermögen während des Lebens festgestellt worden war, im Allgemeinen die Anatomen stets nur partielle Excavationen fanden in Augen, von denen man nur so viel wusste, dass sie während des Lebens nicht vollkommen erblindet waren. So schildert Brailey (1877)¹⁾ auf Grund der anatomischen Untersuchung von 53 Glaucomfällen die Entwicklung der Excavation in der Art, dass sich zuerst ein Zurückweichen des Centrums der Lamina cribrosa kund gibt, dass sich dann erst in der Opticusscheibe eine centrale trichterförmige, schlechtbegrenzte, schwache Vertiefung entwickelt, die gegen die Lamina cribrosa fortschreitet und erst später in seitlicher Richtung sich erweitert, bis endlich der Scleralring des Sehnerven nahezu blossliegt; dass es zur Excavation mit überhängendem Rande überhaupt nur bei hohem Drucke und bei wenigstens zweijähriger Dauer des Leidens kommt.

Noch dunkler ist in ophthalmoscopischer und anatomischer Richtung die Entwicklung des gelben Hofes um die Excavation. Wir sehen in einem speciellen Falle mit dem Spiegel ins Auge und sehen den Hof rings um die excavierte Papille, aber in welcher Weise er sich allmählig herausgebildet hat, das wissen wir ebenso wenig, als die einzelnen Stadien des Hofes anatomisch verfolgt wurden. Nur Schweigger fand einmal an der Stelle des Hofes Atrophie der Aderhaut (s. pag. 27). In Betreff des gelben Hofes ist aber Eine Thatsache wichtig, die nämlich, dass er zuweilen sich früher als die Excavation entwickelt zeigt. Es kann an Einem

¹⁾ Ophthalmic Hospital Reports IX. 2, pag. 207.

Auge eine ausgebildete Totalexcavation mit breitem glaucomatösem Hofe da sein, während am andern kaum eine Andeutung der Excavation, dagegen der gelbliche Hof vollkommen ausgeprägt sich zeigt.

Es kann endlich nicht verschwiegen werden, dass in einem Auge die Functionsstörungen wie bei Glaucom sich entwickeln und zur Erblindung führen können, ohne dass durch deutliche Spannungserhöhung oder doch wenigstens durch glaucomatöse Excavation das Glaucom chronicum simplex sich verriethe. Der Sehnerv zeigt entweder kaum eine Abweichung von der Norm, oder blos Zeichen einfacher Atrophie. Dass aber doch ein glaucomatöser Process zu Grunde liegt, erkennt man — zu spät — dann, wenn nach erfolgter Erblindung sich die typische Excavation ausbildet und Zeichen entzündlichen Glaucoms (in chronischer oder acuter Form) hinzutreten.

Die Zeitdauer, in welcher das Glaucom, als *Glaucoma chronicum simplex*, zur Erblindung führt, ist sehr verschieden. Sie kann sich durch eine lange Reihe von Jahren hinausziehen. Ob es zu einem spontanen Stillstand der Krankheit kommen kann, ist zweifelhaft; allerdings erreichen alte Leute, die von Glaucom befallen werden, mitunter das normale Ende des Lebens, ohne gänzlich erblindet zu sein. Auf der andern Seite wissen wir bereits, dass das *Glaucoma simplex* als *subacutes* in wenigen Wochen, als *fulminantes* in wenigen Stunden, ja in dem Bruchtheil einer Stunde das Sehvermögen zu vernichten vermag.

Das Glaucom, das als *Glaucoma chronicum simplex* durch eine bestimmte Zeit verlaufen, kann seinen Character ändern. Es können allmählig Erscheinungen im vordern Augapfelabschnitt hervortreten, welche an das Bild des *Glaucoma chronicum inflammatorium* zu gemahnen anfangen, bis das Letztere, auch mit den subjectiven Erscheinungen dumpfer oder lebhafter Schmerzempfindungen, sich vollkommen herausgebildet hat und in seinem Zeichen das Auge der Erblindung entgegengeht (pag. 56); oder es treten leichtere acut entzündliche Erscheinungen (von der Stärke des „Prodromalanfalls“ oder des subacuten Glaucoms) periodisch hinzu, nach deren Ablauf wieder das reine Bild des *Glaucoma chronicum simplex* sich herstellen kann, oder sich immer mehr das *Glaucoma inflammatorium chronicum* zur Ansicht bringt; oder es wird der Lauf des simplen chronischen Glaucoms durch einen acuten entzündlichen Anfall heftigster Art unterbrochen; selbst ein fulminirender entzündlicher

Anfall kann dem im schleichenden Prozesse nur langsam abnehmenden Sehvermögen ein jähes Ende bereiten.

Sowie wir früher, um die Aufstellung des Generalbegriffs: *Glaucoma chronicum* zu rechtfertigen, gezeigt haben, wie das Bild des simplen chronischen Glaucoms allmählig die Tinten des Bildes des *Glaucoma inflammatorium chronicum* annehmen könne, so haben wir jetzt ersehen, dass das chronische simple Glaucom ebenso in jede Form des acuten entzündlichen auszuarten vermag.

Das Glaucom kann aber auch von vornherein als *Glaucoma acutum inflammatorium* oder *simplex* debutiren. Sind die ersten Anfälle des acutentzündlichen Glaucoms schwach, so nennt man das gewöhnlich, wie wir wissen, Prodromalanfälle und die Summe derselben das Prodromalstadium des Glaucoms. Ich will die Casuistik mehrerer solcher Anfälle schildern, damit man die verschiedene Art des Farben- und Nebelsehens, sowie der begleitenden Erscheinungen ersehe.

Ein 34jähriger Emmetrope hat über Anfälle von Nebel- und Farbensehen am rechten Auge seit $1\frac{1}{2}$ Jahren zu klagen. Anfangs selten sich zeigend, häufen sich dieselben in letzterer Zeit immer mehr und mehr, so dass sie jetzt täglich zweimal, jedesmal von mehrstündiger Dauer auftreten. Der Anfall besteht, wenn er schwächer ist, nur im Farbensehen. Patient hat die Farben um Lichtflammen, aber auch an den schmalen Lichtspalten bemerkt, wie sie an schlecht schliessenden Fensterläden bei Sonnenlicht entstehen. Die Prüfung während eines solchen schwächeren Anfalls ergibt, dass um eine, 3 Meter oder weiter abstehende Petroleumflamme Farbenringe erscheinen, welche als Gelb, Gelbgrün, Blaugrün von aussen nach innen auf einander folgen und durch einen dunklen Zwischenraum von der Flamme getrennt sind (Einfacher Regenbogen). Eine Kerzenflamme muss man auf 3 Meter annähern, damit die Farbenringe sichtbar werden; jenseits dieser Entfernung sind sie nicht wahrnehmbar. Ebenso hat Patient an den Gasflammenreihen des Abends die Beobachtung gemacht, dass die Erscheinung in grosser Nähe wie in einer gewissen Entfernung verschwindet und nur innerhalb eines Spatiums von etwa 30 Schritten deutlich ist. Das Sehvermögen, in der anfallsfreien Zeit am linken Auge $\frac{6}{9}$, wird bei diesen schwachen Accessionen nur wenig alterirt. Der Kranke empfindet keinen eigentlichen Schmerz, hat aber ein unangenehmes spannendes Gefühl auf der linken Seite der Nasenwurzel.

In stärkeren Anfällen tritt das eigentliche Farbensehen zurück. Die Lampenflamme geht allseitig über in eine Unzahl radiärer Strahlen, an deren äusserem Saume nur Andeutungen von Farben sichtbar sind. Alle Objecte, die im Tageslichte stehen, sind von einem Nebel gedeckt, die Sehschärfe ist auf V $\frac{6}{24}$ gesunken, das Gesichtsfeld frei. (Nebel- und Strahlensehen.)

Objectiv zeigt die Hornhaut bei seitlicher Beleuchtung eine vollkommene gleichmässige grauliche Trübung. Zwar reflectirt auch die normale linke Hornhaut bei seitlicher Beleuchtung etwas grauliches Licht, aber gerade der Vergleich mit dem Reflexe der gesunden linken Cornea macht die pathologische Trübung der rechten unzweifelhaft. Die Vorderfläche der Iris ist matt, die Farbe etwas geändert, die Pupille ein wenig erweitert und reagirt zögernd. Mit dem Spiegel sieht man den Sehnerven geröthet, keine Pulsphänomene. Die Spannung des linken Bulbus ist im Vergleiche zu der des rechten deutlich erhöht. Alle subjectiven und objectiven Symptome des Prodromalanfalls sind also ausgesprochen — bis auf eines. Die vordere Augenkammer nämlich ist nicht verengt, auch nicht normal, sondern sie ist, wie der Vergleich mit dem gesunden Auge lehrt, deutlich vertieft. Von entzündlichen Glaucomen mit vertiefter Vorderkammer haben wir bisher nicht gesprochen. Wir werden bei der Lehre „vom Wesen der Glaucoms“ noch darüber handeln, vorläufig aber ad notam nehmen, dass alle Erscheinungen der Glaucoms da sein können bei einer Krankheit, die mit Vertiefung der Vorderkammer einhergeht.

Ein 30jähriger Mann leidet seit 1½ Jahren an zeitweilig des Abends auftretenden Schmerzen und damit verbundenem Farbensehen des linken Auges. Einmal war bei dem Patienten eine „sehr heftige Entzündung“ ausgebrochen, durch welche das Sehen für die Dauer von 48 Stunden ungemein verschlechtert worden war. Seit 6 Wochen tritt Schmerz und Farbensehen täglich auf. Der Schmerz ist zwar nach längerem Gebrauche von Chinin gegenwärtig geschwunden, aber jeden Abend um dieselbe Stunde, um halb neun Uhr, stellt sich das Farbensehen ein. Dasselbe schwindet nicht, so lange Patient wachbleibt. Selbst wenn er die ganze Nacht durchschwärmt, kreisen am Morgen noch immer die farbigen Ringe um die Flammen. Sobald er aus dem Schlafe erwacht, sind die Farbringe verschwunden. Am Vormittag untersucht zeigt sich Folgendes:

Beide Augen haben hochgradige Hypermetropie. Patient trägt vor dem rechten Auge $+ \frac{1}{8}$ (Zoll), vor dem linken $+ \frac{1}{10}$. Wenn er entsprechend schief — es deutet dies auf Astigmatismus — durch die Gläser sieht, hat er am rechten Auge V $\frac{6}{12}$, am linken (dem kranken) V $\frac{6}{6}$ nahezu. Am linken Auge ist die Spannung deutlich erhöht, Pupille etwas weiter als links, gegen Licht sehr schlecht reagirend, was übrigens auch für die Pupille des gesunden Auges gilt. Gesichtsfeld frei. Medien ungetrübt, Augengrund normal, kein Arterienpuls. Abends um 9 Uhr: V bei künstlichem Lichte $\frac{6}{9}$ voll, kaum gegen die Tagesuntersuchung geändert. Eine 6 Meter entfernte Petroleumflamme zeigt aussen einen blauen, innen einen rothen Kranz. Dies lässt die Erscheinung des doppelten Regenbogens vermuthen. In der That, hält man eine Kerzenflamme nahe vor das Auge, so erscheint aussen Roth, dann Blau, dann zumeist nach innen wieder Roth. Das Farbenphänomen hat einen viel grösseren Durchmesser, wenn die Brille abgelegt wird. Die Spannung des Bulbus ist höher als Vormittags. Die Hornhaut zeigt sich bei sehr schiefer seitlicher Beleuchtung gleichmässig schwach grau, aber doch im Vergleiche zur rechten deutlich getrübt. Die Trübung vermag jedoch eine Verschleierung des Augengrundes bei Anwendung eines lichtstarken Spiegels nicht zu erzeugen. Die Netzhautarterie pulslrt.

Ein 35jähriger Mann ist im dritten Jahre am linken Auge leidend. In den ersten zwei Jahren hatte er jeden Winter 4 Anfälle in Intervallen von je 4 Wochen. In der wärmeren Jahreszeit zeigte sich in diesen Jahren niemals Etwas. Am Beginne des dritten Jahres waren schon Ende November, zu welcher Zeit sich der Kranke vorstellte, bereits 4 Anfälle dagewesen. Einer dieser Anfälle war nach Erklärung eines Fachmannes ein vollständiges acut entzündliches Glaucom, bei dem das Sehvermögen auf circa $\frac{1}{20}$ oder darunter gesunken war. Der Patient schildert den Anfall folgendermaassen: Immer zwischen 6 und 7 Uhr Abends beginnt er. Um das Licht bildet sich zuerst eine rothe Scheibe, Eine Stunde später wird Alles roth und im Nebel gesehen. Vom Sehvermögen gehen „80 Procent“ verloren. Zugleich mit diesem Rothsehen der Objecte tritt Schmerz auf. Im Augapfel selbst ist ein unangenehmes Gefühl und Spannen, dazu gesellen sich Schmerzen, die zumeist in die Nase, weniger in die Stirne ausstrahlen. Gegen $\frac{1}{2}$ 11 Uhr lässt der

Schmerz nach und der Patient schläft ein. Wenn er dann z. B. um 1 Uhr erwacht und Licht macht, ist keine Spur der Erscheinung mehr da.

Eine Untersuchung zur Zeit des Wohlbefindens ergibt: Rechts V $\frac{6}{9}$, Gläser bessern nicht, die Accommodationsbreite ist auch an diesem, dem gesunden Auge beschränkt, denn der Patient braucht $+ \frac{1}{36}$ (Zoll) zum Arbeiten in der Nähe. Links ist V $\frac{6}{12}$ jedoch hebt sich die Schschärfe mit Hülfe eines Convexcylinders $\frac{1}{40}$ auch auf $\frac{6}{9}$. Gesichtsfeld frei, Farbensinn normal. Spannung etwas erhöht, Pupille etwas weiter, aber reagierend. Im Augengrund nichts Abnormes. Bei leichtem Druck tritt Puls der Netzhautvenen ein, der Venenpuls, der auch in jedem Normalauge spontan vorkommt.

Wie schon aus den angeführten Beispielen zu ersehen, treten bei Individuen, welche von der beschriebenen Form des acuten Glaucoms befallen werden, die Anfälle anfänglich seltener, später häufiger auf und können dabei einen ganz bestimmten Zeittypus annehmen, so dass sie z. B. täglich um dieselbe Stunde zur Entwicklung kommen, ohne dass man behaupten könnte, es treffe nachweislich täglich um dieselbe Stunde eine bestimmte schädliche Potenz ein, durch welche die Anfälle hervorgerufen würden. Was die Dauer des einzelnen Anfalls anlangt, so kann von einer solchen im Allgemeinen nicht gesprochen werden. Dieselbe kann eine sehr kurze sein, sie kann Minuten währen, sie kann Stunden währen und endlich ist es möglich, dass der Anfall überhaupt nicht verschwindet, wenn nicht der Schlaf eintritt. Dieser letztere ist dagegen, wie es der Mehrzahl der Kranken auch bekannt ist, ein probates Mittel, um den Anfall abzukürzen. Manche, bei denen das „Prodromalstadium“ lange Zeit währt, lernen die Kunst, beim Auftreten des Anfalls einzuschlafen, weil sie wissen, dass derselbe dadurch coupert wird.

Was die Dauer des ganzen „Prodromalstadiums“ betrifft, so ist die Frage nach unserer Auffassung so zu stellen: „Wie lange währt es, bis die wiederholten leichten acuten Glaucomanfälle in dem auch in den Zwischenzeiten nicht normalen Auge zu einer Beeinträchtigung der Function führen?“ Diese Frage ist identisch mit der gewöhnlich, aber wie es scheint, ganz unrichtig gestellten: „Wie lange kann das Prodromalstadium als solches bestehen, und nach welcher Zeit geht es in wirkliches Glaucom über?“ Man hat

Fälle von mehrjähriger (v. Graefe einen solchen von 10jähriger) Dauer des Prodromalstadiums beobachtet. Allein ein von mir gesehener Fall beweist, dass die Zeit, welche seit dem ersten Anfall bis zu einer deutlichen Herabsetzung der Function und einer Entwicklung der glaucomatösen Excavation verstreichen kann, dass also die Dauer des Prodromalstadiums ein volles halbes Jahrhundert betragen könne¹⁾.

Der 70jährige Patient hatte schon in seiner Studentenzeit die charakteristischen Anfälle. Beim Kneipen traten häufig Schmerzen im Kopfe und in der Umgebung des Auges auf, er sah einen Nebel vor den Gegenständen und farbige Ringe vor den Lichtflammen; es gelang ihm nicht, den Nebel durch Auswischen der Augen zu beseitigen; er musste die Kneipe verlassen und wenn er des andern Morgens erwachte, war das Phänomen spurlos verschwunden. Da der Kranke bald erkannt hatte, dass der unangenehme Zustand durch Schlaf beseitigt werde, so lernte er, indem durch die fünfzig Jahre hindurch die Anfälle zu den verschiedensten Tageszeiten auftraten, auch zu den verschiedensten Stunden des Tages einzuschlafen. In letzterer Zeit waren die Anfälle intensiver geworden, indem sie mit sehr bedeutender Störung des Sehvermögens einhergingen. Auch begann sich eine glaucomatöse Excavation immer deutlicher herauszubilden. Was die Art der Medientrübung in diesen von mir gesehenen acuten Anfällen anlangt, so war der Nachweis zu liefern, dass es sich um eine colossale Trübung des Kammerwassers handle, welche den Anblick der Iris nahezu gänzlich verhüllte: denn diese letztere trat sofort deutlich hervor, als bei der endlich vollzogenen Iridectomy das Kammerwasser abgeflossen war.

Die Leidensstation der Erblindung wird von einem Auge, in welchem das Glaucom als „Prodromalanfall“ seinen Anfang nahm, in verschiedener Weise erreicht. Es bildet sich allmählig die glaucomatöse Excavation heraus. Das Auge zeigt dann in den anfallsfreien Zeiten zunächst das Bild des Glaucoma chronicum simplex. Thatsächlich besteht ja dieses vom Anfange an in den Intervallen der Anfälle, wie die erhöhte Spannung und wohl auch die Erweiterung der Pupille zeigt. Nach einer bestimmten Zeit, also noch vor oder nach der vollständigen Entwicklung der Excavation können alle entzündlichen Anfälle aufhören und kann

¹⁾ Aphorismen, in Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 461.

das Auge unter dem Zeichen des Glaucoma chronicum simplex der Erblindung zuschreiten, oder es wiederholen sich die Anfälle in mässiger Stärke fort und fort, am Auge treten immer deutlicher die Zeichen des Glaucoma chronicum inflammatorium hervor.

Wir haben schon erwähnt, dass die „Prodromalanfälle“ auch durch einen „acuten Glaucomanfall“ unterbrochen werden können, ohne dass durch den letzteren ein bleibender Nachtheil zugefügt würde. Es geschieht aber auch häufig genug, dass, nachdem die leichten Anfälle durch längere oder kürzere Zeit vorausgegangen, dann ein schwerer Anfall acutentzündlichen Glaucoms auftritt, von dem sich das Auge nicht mehr erholt. Die Erscheinungen des acutentzündlichen Glaucoms verklingen allmähig, aber es bildet sich das Bild des chronischen (inflammatorischen oder simplen) Glaucoms heraus und eine Rückkehr zur normalen Function findet nicht mehr statt. Zwar bessert sich nach Ablauf der acuten Entzündungserscheinungen (nach mehreren Tagen, nach einer Woche) das Sehvermögen wieder, aber durch den dabei fortschreitenden mehr schleichenden glaucomatösen Process wird die allmähige Erblindung eingeleitet, wenn nicht erneuerte heftige Glaucomanfälle das Ende beschleunigen.

Das acute Glaucom tritt aber durchaus nicht immer in der milden Form des „Prodromalanfalls“ auf. Auch in einem bis dahin ganz gesunden Auge kann der erste Glaucomanfall ein heftiger acuter Anfall sein, der in vielen Fällen als simpler acuter auftreten mag, um dann in die acut entzündliche, sich unwiderstehlich bemerkbar machende Form rasch überzugehen. Dieser erste heftige acute Anfall kann aber ohne wesentlichen Schaden für das Auge wieder ablaufen. So wie es gewiss eine Anzahl von Individuen gibt, welche durch eine ungezählte Reihe von Jahren am „Prodromalstadium“ des Glaucoms leiden und sterben, ohne je einen Arzt consultirt zu haben, so gibt es sicher auch Menschen, welche alle zehn Jahre oder in noch grösseren Zwischenräumen einen regelrechten acuten Glaucomanfall bekommen, der aber ohne wesentlichen Schaden für sie abläuft, und die nicht erblindet in die Grube fahren, ohne einem Arzt in die Hände gefallen zu sein.

Lehrreich war mir in dieser Beziehung die Krankengeschichte eines 76jährigen Collegen, den ich im November 1877 das einzige Mal sah. Vor 34 Jahren (1843) bekam er einen acuten Glaucomanfall — damals existirte die Glaucomoperation noch nicht —, der

Anfall ging ohne wesentlichen Schaden vorüber, das Sehen blieb nur „etwas gestört“. Zwölf Jahre später (1854) kam der zweite Anfall, der wieder spontan ablief — damals existirte die Glaucom-operation auch noch nicht. Als er aber nach weiteren zehn Jahren (1864) den dritten Anfall erlitt, war die Iridectomy gegen Glaucom schon erfunden. Der Patient meinte zwar, dass auch dieser dritte Anfall vorübergehen werde wie die früheren und dass die Operation vielleicht nicht nothwendig sei. Er liess sich aber doch zu derselben bestimmen. Das Auge blieb nun durch zwölf Jahre (bis 1876) ruhig. Im October 1876 entwickelte sich in dem operirten Auge eine überaus quälende blasenförmige Keratitis, die allen Mitteln widerstand und bereits durch mehr als ein Jahr anhielt. Die Spannung des rechten Auges ist deutlich höher als die des linken, Augengrund wegen der grossen Unebenheit der Hornhaut nicht sichtbar, es werden aber doch noch Finger auf einige Fuss Abstand gezählt. Hier besteht also seit 34 Jahren Glaucom, das mit einem heftigen acutentzündlichen Anfall sich einführte, ohne in Erblindung übergegangen zu sein — von einer Leistung der Iridectomy kann wohl in diesem Falle keine Rede sein.

Andererseits kann das Bild des ersten acutentzündlichen Anfalls in das des subacuten, dann in das des chronischen entzündlichen Glaucoms, auch in das des chronischen simplen übergehen und in kurzer Zeit (in mehreren Wochen) oder erst nach längerer Dauer zur Erblindung führen. Dass die ruhigeren Perioden durch entzündliche Anfälle schwerer oder leichter Art selten oder häufig unterbrochen werden können, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Endlich ist an dieser Stelle noch einmal darauf hinzuweisen, dass in einem bis dahin gesunden Auge fulminirendes Glaucom ausbrechen und so im Verlauf mehrerer Stunden das Auge erblinden kann.

Was die Entwicklung der Excavation beim entzündlichen Glaucom betrifft, so ist begreiflich, dass dieselbe eine bestimmte Zeit braucht. Wenn also ein bis dahin gesundes Auge an fulminirendem Glaucom erblindet, so ist leicht einzusehen, dass im Verlaufe einer oder mehrerer Stunden nicht die Lamina cribrosa tief zurückweichen und dabei sämmtliche Sehnervenfasern der Papille verschwinden können — eine Annahme, wie sie im Sinne der Anhänger der Drucktheorie gemacht werden müsste, um das Erscheinen einer complete

Glaucomexcavation zu erklären. Allein wenn wir auch nach den früheren Darstellungen zum ophthalmoscopischen Bilde der Excavation nur ein Zurückweichen der Lamina und ein Zurücksinken der Gefäße im Sehnervenkopfe brauchen, so kann sich auch dies nicht so rasch vollziehen. Es ist daher verständlich, dass wir ebenso beim gewöhnlichen acutentzündlichen (nicht fulminirenden) Glaucom die Excavation vermissen und dass diese sich erst nach einiger Zeit in ihrer Eigenheit zeigt. Das Auge kann jedoch früher erblinden, ehe die Excavation hervortritt. Sie kommt endlich in einzelnen Fällen gar nicht zur Entwicklung. Dieser Umstand kann die Diagnose nicht erschweren, weil wir diese auf Grund der entzündlichen Symptome stellen, so dass die Augenärzte vor Erfindung des Augenspiegels die Diagnose des entzündlichen Glaucoms ebenso gut stellen konnten, wie sie es heutzutage thun. Beim Glaucoma chronicum simplex dagegen ist die Diagnose, wie wir gesehen haben, sehr erschwert oder unmöglich, wenn die Excavation nicht zur Entwicklung kommt.

Sobald ein Auge unter irgend einem Bilde des Glaucoms gänzlich und unheilbar erblindet ist, spricht man nach v. Graefe von einem Glaucoma absolutum. Die Stadien, welche diesem Stadium vorangehen, sind nach v. Graefe: das Glaucoma imminens oder das Stadium prodromorum und das Glaucoma evolutum sive confirmatum; das Stadium, welches dem Glaucoma absolutum folgt, ist das Stadium degenerationis.

Der Begriff des Glaucoma absolutum und degenerativum (welch' letzteres wir gleich besprechen werden) ist klar und unzweideutig. Weniger klar ist der Begriff des Glaucoma evolutum; und das Stadium prodromorum muss ganz fallen gelassen werden — nicht blos aus den früher erörterten Gründen, sondern auch desshalb, weil es ja auf das Glaucoma chronicum simplex nicht anwendbar ist. Ein Glaucoma chronicum simplex ist nach dieser Eintheilung entweder gar nicht oder es ist ein Glaucoma evolutum.

Man kann vier Stadien beibehalten und ein Glaucoma incipiens, evolutum, absolutum und degenerativum unterscheiden.

Glaucoma incipiens ist diagnosticirbar, sobald der Beginn der Entwicklung einer glaucomatösen Excavation nachweislich wird, oder sobald das Auge den ersten acutentzündlichen Anfall, ob es nun ein sogenannter Prodromalanfall oder ein heftiger Insult war, erlitten hat. Es muss hier bemerkt werden, dass v. Graefe die Bezeichnung Glaucoma incipiens

als synonym hinstellt mit dem *Glaucoma imminens* oder dem *Stadium prodromorum*. Das geht aber nicht an und würde auch zu einem Missverständniß in Betreff der v. Graefe'schen Anschauung führen. Eine Krankheit, die zu beginnen droht, kann nicht gleichzeitig schon begonnen haben. Und ein beginnendes Glaucom ist in jedem Falle wirkliches Glaucom, wie eine beginnende *Cataracta* in jedem Falle eine wirkliche Linsentrübung ist. v. Graefe will ja aber gerade das *Prodromalstadium* und das wirkliche Glaucom unterschieden wissen.

Glaucoma evolutum besteht, sobald die *Excavation* vollständig entwickelt ist, ohne Rücksicht auf den Stand des möglicherweise noch normalen Sehvermögens, oder sobald das Sehvermögen eine dauernde Einbusse erlitten hat, ohne Rücksicht auf den Grad der Entwicklung der *Excavation*.

Glaucoma absolutum zeigt, wie wir wissen, den Zustand der völligen unheilbaren Erblindung an, aus welchem das Auge noch in das Bild des *Glaucoma degenerativum* übergehen kann, aber nicht übergehen muss. Denn das Auge kann im Zustande der Erblindung durch eine ungemessene Reihe von Jahren ganz das Aussehen behalten, das es zur Zeit der Erblindung hatte, oder es kann, nachdem es an *Glaucoma chronicum simplex* erblindete, nachträglich mit oder ohne *Intercurrenz* heftiger acuter Insulte die Zeichen des *Glaucoma chronicum inflammatorium* annehmen; es kann im Stadium des *Glaucoma absolutum* die *Excavation* erst zur Entwicklung kommen (was beim *Glaucoma fulminans* immer, beim *Glaucoma acutum* nicht allzu selten und beim *Glaucoma chronicum* bisweilen geschieht) — allein alle diese Veränderungen sind keine anderen als diejenigen, die sich zur Zeit des *Glaucoma evolutum* vollziehen. Da das erblindete Auge vor der Entzündung nicht geschützt ist, so kann der Glaucomblinde durch Schmerzen noch furchtbar leiden, nicht sowohl durch diejenigen, welche etwaige acute Anfälle begleiten, als vielmehr durch die, welche dem chronisch-entzündlichen Process anhaften. Tag und Nacht, wenn auch mit *Re- und Intermissionen*, können diese Qualen durch sehr lange Zeit währen, den Kranken des Schlafs berauben und bei alten Individuen, die dadurch gänzlich herunterkommen, das Leben gefährden. Im Stadium des *Glaucoma absolutum* ist es aber, da wo die Schmerzen fehlen, noch etwas Anderes, das einzelne Kranke ungemein belästigt.

Es sind dies gewisse subjective Erscheinungen, die darin bestehen, dass zu bestimmten Zeiten ein lichter Nebel vor den Augen erscheint, der durch kürzere oder längere Zeit anhält, um dann wieder tiefer Dunkelheit Platz zu machen. Am merkwürdigsten sind jene Fälle, in welchen mit unabänderlicher Genauigkeit die lichten und dunkeln Tage wechseln. Ich kenne einen solchen Fall, in dem eine noch junge Frau, welche am linken, jetzt im Degenerationsstadium befindlichen Auge schon vor vielen Jahren erblindete und nun seit zwei Jahren am rechten Auge in Folge von Glaucoma chronicum simplex erblindet ist, seitdem aber ohne jede Unterbrechung immer abwechselnd einen hellen und einen dunkeln Tag hat. „Ich möchte“, sagte die Kranke, „wissen, zu welcher Stunde der Nacht und in welcher Weise der Umschlag erfolgt. Ich würde, wenn ich dies ergründen könnte, gerne eine Nacht opfern.“ Das zu erfahren, wäre in der That höchst interessant; doch habe ich bis jetzt das Opfer im Namen der Wissenschaft von der Patientin noch nicht verlangt. „Der Wechsel zwischen der Empfindung des Dunkeln und des Lichten“, sagt v. Arlt, „tritt oft durch viele Tage oder Wochen nacheinander immer zur selben Stunde ein, z. B. Morgens 4 Uhr, wenn auch aussen völlige Dunkelheit herrscht. Oder es tritt die Empfindung des Hellen täglich durch einige Stunden, z. B. regelmässig von 1 bis 4 Uhr Nachmittags ein.“

Nach der oben erwähnten Beobachtung, in der das Phänomen jahrelange Dauer hat, ist der Termin nicht festzustellen, in welchem es erlöschen müsste.

Allein wenn auch zur Zeit des Glaucoma absolutum keine Schmerzen und keine störenden subjectiven Lichtempfindungen da sind, so können dem Auge doch noch Unannehmlichkeiten erwachsen durch die Entwicklung der glaucomatösen Degeneration.

Das erste Zeichen derselben ist das Auftreten von Cataracta. Die entwickelte Cataracta glaucomatosa in Augen alter Individuen sieht in der Regel anders aus, als die gewöhnliche Cataracta senilis. Die Linse ist stark aufgetrieben in Folge der Anschwellung der ganz undurchsichtigen, den Kern verdeckenden, weiss-grün-gelblichen Corticalis. Zeigt schon das an Glaucoma chronicum inflammatorium erblindete Auge häufig eine bedeutende Härte und eine sehr enge vordere Kammer, so ist ein solches Auge mit Cataracta glaucomatosa oft steinhart, ein mächtiger Kranz vorderer Ciliarvenen umlagert die

unempfindliche Hornhaut (die getrübt, aber auch ganz durchsichtig sein kann); durch sie hindurch erkennt man die Rudimente der Iris, und aus der sehr stark erweiterten starren Pupille quillt gleichsam die grünliche Cataract hervor, welche den Rest der Vorderkammer füllt und dicht an die Hornhaut grenzt oder zu grenzen scheint. Die Diagnose: *Cataracta glaucomatosa* ist eindeutig. Man nennt nur jenen Staar *Cataracta glaucomatosa*, welcher in einem vollends erblindeten glaucomatösen Auge auftritt. *Cataracta* und *Glaucoma* schliessen sich nicht aus, wiewohl die Combination beider nicht häufig ist. Es kann *Glaucom* auftreten in einem Auge, in dem *Cataracta senilis* begonnen hat, oder es kann die Staarbildung zum *Glaucom* hinzutreten. Eine *Cataracta*, die in einem noch schenden *Glaucoma* sich findet, darf nicht mit dem Epitheton: „*glaucomatosa*“ belegt werden. Es liegt dann „*Glaucoma et cataracta*“ oder „*Cataracta in oculo glaucomatoso*“ vor. In einem Auge mit *Glaucoma chronicum simplex absolutum* habe ich die Entwicklung von *Cataracta* nie beobachtet.

Mit der Ausbildung der glaucomatösen *Cataracta* kann ein bis dahin ruhiges Auge wieder alterirt werden. Unter zunehmender Drucksteigerung, stärkerem Hervortreten der vorderen Ciliarvenen, Blutergüssen in die Vorderkammer (auch in den Glaskörper und unter die Retina erfolgen zu dieser Zeit Ergüsse von Blut), kann das Auge wieder schmerzhaft werden und qualvolle Zeiten sind es, die dann wieder für den Patienten heranbrechen.

Der weitere Fortschritt der Degeneration zeigt sich in der Entwicklung von Ausbuchtungen der Sclerotica (*Scleralstaphylomen*) und der dadurch bedingten Vergrösserung des Bulbus. Es kann zu einer mehr gleichmässigen Dehnung der Sclerotica rings um die Cornea kommen, so dass, indem die bis zu einem gewissen Grade verdünnte Lederhaut als trübes Medium vor dem durch die Aderhaut dargestellten dunkeln Hintergrunde lagert, sich eine intensiv blaue Färbung der circumcornealen Scleralpartie geltend macht; oder es entwickeln sich in der genannten Region umschriebene bläuliche Vorwölbungen, welche aber auch weiter nach rückwärts, am Aequator bulbi, ihren Sitz haben können und dann erst bei starker Seiten- oder Höhenwendung des Auges zum Vorschein kommen. Das degenerirte *Glaucoma* kann deutlich vergrössert und prominirend sein, doch dürfte es kaum vorkommen, dass die Vergrösserung des Bulbus in Folge glaucomatöser

Degeneration solche Grade annimmt, dass die Lider nicht mehr im Stande wären, beim Schliessen das Auge zu decken. Erwähnung verdient, dass man mitunter bei genauerer Untersuchung von Glaucomaugen mit noch relativ guter Function durch die Existenz eines in der Aequatorgegend zur Entwicklung gekommenen, ganz gehörig ausgebildeten Staphyloms überrascht wird, sowie es auch unter gleichen Umständen Staphylome am Cornealrande gibt. Sowie man von einer *Cataracta glaucomatosa* erst sprechen kann, wenn die Lichtempfindung erloschen ist, ebenso kann von einem Stadium degenerativum erst dann die Rede sein, wenn das Auge blind ist. Dabei kann freilich, wenn man den Fall nicht verfolgt hat, eine vorbestehende *Cataract* (wenngleich dieselbe gewöhnlich anders aussieht als die *Cataracta glaucomatosa*), sowie ein vor der Erblindung schon anwesendes Staphylom die Ursache werden, dass man das erblindete Auge als im Stadium degenerationis befindlich betrachtet. Das vergrösserte Auge behält eine vermehrte Spannung bei.

Als ein anderer regelrechter Ausgang des Glaucoms wird die glaucomatöse *Phthisis* beschrieben. Der erblindete, glaucomatöse *Bulbus* soll eines Tages an Härte verlieren, immer weicher und kleiner und schliesslich ganz atrophisch werden. Ich will zugeben, dass es solche Fälle gibt, wiewohl ich niemals einen derartigen spontanen, schleichenden Uebergang in *Phthisis* bei primärem Glaucom gesehen habe. Ich möchte bemerken, dass v. Graefe auf Grund seiner ungeheuren Erfahrung über die *Phthisis glaucomatosa* nur sagt: „Selbst eitrige, innere Entzündungen können sich anschliessen und *Phthisis bulbi* herbeiführen“, von einer schleichenden *Phthise* spricht er nicht, und der Ausgang in *Phthise* überhaupt, wenngleich nach vorangegangener eitriger Entzündung (*Panophthalmitis*), wird, wie das Wörtchen „selbst“ anzeigt, als eine Seltenheit betrachtet.

Der Zustand der *Phthise*, in welchem man ehemals glaucomatöse Augen antrifft, dürfte in den seltensten Fällen spontan und in schleichender Weise sich entwickelt haben, derselbe hat vielmehr seinen Grund:

1) In einer eitrigen *Panophthalmitis*, herbeigeführt durch einen mächtigen, spontanen oder traumatischen Bluterguss in den degenerirten *Bulbus*. Der *Panophthalmitis* folgt *Phthisis bulbi*.

2) In einer *Kyklochorioiditis*, die durch ein Trauma eingeleitet wurde. Es ist nicht merkwürdig, dass die blinden Individuen (denn die Glaucomatösen sind ja häufig auf beiden Augen blind) sich mit

dem Auge anstossen. Die Folge der traumatischen Kyklitis ist schleichende Phthisis bulbi.

3) In einer Perforation der Hornhaut, bedingt durch Geschwüre, die sich nicht selten in der schlecht ernährten, unempfindlichen, daher allen äusseren Schädlichkeiten preisgegebenen Cornea des degenerirten Bulbus etabliren. Der Durchbruch der Hornhaut kann zunächst gefolgt sein von einer furchtbaren Blutung aus den Gefässen der Aderhaut; das Blut treibt, oft unter dem Auftreten wahnsinnigen Schmerzes, die Contenta des Bulbus, selbst die Netzhaut zur Perforationswunde hinaus. Der Schluss ist Phthisis bulbi, indem eine mehr schleichende oder mehr flagrante Entzündung des gesamten Augapfels nachfolgt.

Ist das Auge auf die eine oder andere Art phthisisch geworden, so kann endlich, indem der Stumpf spontan und gegen Druck vollkommen schmerzlos wird, der Vorhang fallen und das traurige Schauspiel sein Ende erreichen. Auf diesen Ausgang kann man rechnen, wenn flagrante Panophthalmitis den Bulbus verzehrte. Allein es kann auch noch ein furchtbares Nachspiel folgen, wenn durch schleichende Kyklitis der Bulbus zwar phthisisch, aber nicht schmerzlos geworden, wenn noch spontaner Schmerz oder doch Druckschmerz (Schmerz bei Druck auf die Gegend des Ciliarkörpers) fortbesteht. Das zweite Auge, wenn es nicht schon durch Glaucom zu Grunde ging, kann durch sympathische Entzündung vernichtet werden (vergl. Vorträge, Band I, pag. 26).

Ueber das

Vorkommen

des Glaucoms sei hier Folgendes bemerkt. Nach den Statistiken soll 1 Procent aller Augenkranken an Glaucom leiden, d. h. unter 100 Augenkranken, welche ärztliche Hilfe suchen, befindet sich 1 Glaucomatöser. Es ist kein Zweifel, dass das Glaucom jenseits des 50. Lebensjahres häufiger zur Entwicklung kommt, als bei jugendlichen Individuen. Andererseits ist die Behauptung Laqueur's, dass „man den Einfluss des höheren Alters in der Aetiologie des Glaucoms bedeutend überschätzt habe“, vollkommen richtig. Wenn Laqueur sagt, dass „die Krankheit zwischen dem 30. und 40. Jahre keineswegs selten, zwischen dem 40. und 50. Jahre schon recht

häufig vorkommt“, so lässt sich dieser Ausspruch nur bestätigen. In der That, von Jugend auf belehrt, dass das Glaucom eine Alterskrankheit sei, erstaunt man so lange über die vorkommenden Fälle bei jüngeren Individuen, bis man eben so viele Fälle gesehen hat, dass man sich zu wundern aufhört und erkennt, dass Glaucom bei Individuen in den 30er Jahren keineswegs eine so grosse Seltenheit sei.

Aber auch das Jünglings- und selbst das kindliche Alter ist gegen Glaucom nicht immun. v. Graefe (1862) operirte ein Mädchen von 10 Jahren, dessen beide Augen in einem Intervall von einigen Monaten an einem acutentzündlichen Glaucom erkrankt waren. Mooren (1867) sah Glaucom an beiden Augen bei einem 9jährigen Mädchen, ausserdem bei einem 16- und einem 19jährigen männlichen, sowie einem 24jährigen weiblichen Individuum. Ueber die Art der Glaucomformen ist nichts ausgesagt. v. Stellwag (1868) fand Glaucoma absolutum mit Medientrübung einseitig bei einem 9jährigen Mädchen. Laqueur (1869) sah ein abgelaufenes entzündliches Glaucom an dem Einen Auge eines 5jährigen Kindes, und ein classisches Glaucoma chronicum simplex bei einem 12jährigen Knaben. Dagegen könnte ich einen Fall, den Schirmer (1871) als Glaucoma simplex an dem rechten Auge eines 12jährigen Knaben beschreibt, nicht als Glaucom auffassen. Ausserdem hat v. Graefe noch Glaucoma chronicum simplex bei jungen Individuen dann gefunden, wenn das Glaucom sich zu Myopie hinzugesellte.

Das jüngste Individuum meiner eigenen Beobachtung war 16 Jahre alt, als ich es (1870) sah. Mehr als ein Jahr zuvor war Schlechtsehen bemerkt worden. Am linken Auge war nur noch quantitative Lichtempfindung, am rechten wurden bei höchstgradiger Einengung des Gesichtsfeldes noch Finger auf einige Zolle gezählt. Es war ein chronisches Glaucom; am linken Auge präsentirte es sich als ein reines Glaucoma chronicum simplex, am rechten Auge war etwas Medientrübung da und die Empfindlichkeit der Hornhaut ein wenig verringert¹⁾. Eben jetzt (1881) ist mir ein Fall untergekommen, der ein noch etwas jüngeres Individuum betrifft und nach meiner Ansicht nichts anderes als Glaucom ist. Nach einer mit Schmerz gepaarten Entzündung war bei dem jetzt 15jährigen Mädchen, als vor mehr als einem Jahre das erkrankte linke Auge zum ersten Male hinsichtlich des Sehvermögens geprüft wurde, constatirt worden, dass dieses Auge vollkommen amaurotisch sei. Her-

¹⁾ Vergl. Aphorismen, pag. 155.

vorragende Fachgenossen konnten zu dieser Zeit keine auffallende pathologische Veränderung nachweisen. Gegenwärtig nun ist das Auge hart, die Cornea abwechselnd diffus getrübt und (am folgenden Tage etwa) wieder ganz durchsichtig, die Pupille unregelmässig und stark erweitert, starr (d. h. consensuell nicht reagirend); Cataracta ist in Entwicklung. Ich zweifle nicht, dass man es mit einem Glaucom zu thun habe, welches unter Mangel aller objectiven Erscheinungen zur Erblindung führte und bei dem das Bild des Glaucoms sich erst nach erfolgter Erblindung entwickelte. (Vergl. pag. 76.)

Es ist bei der Seltenheit des Vorkommens schwer zu sagen, ob bis zum 20. Lebensjahre chronisches oder acutes Glaucom häufiger sei. Wenn es aber früher hiess, dass das Glaucom zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre keineswegs selten sei, so bezieht sich dies in jedem Falle auf acutes Glaucom. Glaucoma chronicum simplex ist auch zu dieser Zeit, wenn man von den schon früher erwähnten Beobachtungen über Glaucoma simplex myopum v. Graefe's absieht, noch eine grosse Seltenheit. Was die Form dieses acuten Glaucoms anlangt, so hat Laqueur in dieser Hinsicht ein sehr wahres Wort gesprochen. „Nach meinen Erfahrungen“, sagt Laqueur, „ist das v. Graefe angegebene Verhältniss (dass sich Prodromalerscheinungen in circa 75 % der Glaucomanfälle zeigen) wohl zu hoch gegriffen, ich möchte vielmehr den Satz so formuliren, dass die grosse Mehrzahl der Glaucome, welche Individuen im jugendlichen Alter (bis zum 45. Jahre) befallen, ein deutliches, meistens langes Prodromalstadium zeigen, während die entzündlichen Glaucome des späteren Lebens eines solchen meistens entbehren.“ Dies scheint mir vollkommen richtig, nur dass ich selbst die Formulirung des Satzes dahin ändern muss, dass ich sage: „Acutes Glaucom debutirt bei jüngeren Individuen gewöhnlich mit einer Reihe schwacher Anfälle, während, wenn es alte Individuen ergreift, in der Regel schon der erste Anfall ein schwerer ist oder ein solcher doch rasch einem vereinzeltten leichteren Anfalle nachfolgt.“ Für das höhere Alter müsste man nach den Statistiken annehmen, dass chronisches Glaucom viel häufiger ist, als acutes. Allein diese Angaben scheinen mir von geringem Werthe, da aus dem Umstande, dass Patienten sich mit chronischem Glaucom vorstellen, nicht zu entnehmen ist, ob die Krankheit nicht als acutes Glaucom begonnen.

Es wird ferner angenommen, dass das Glaucom in der weitaus grössten Zahl der Fälle beide Augen, wenngleich in verschiedenen langen Zwischenräumen, befällt. Auch hier muss, wie mir scheint, zwischen den chronischen und acuten Formen unterschieden werden, ein Unterschied, wie ihn schon v. Graefe gemacht hat. Er sagt, dass beim Glaucoma (chronicum) simplex beide Augen in der Regel bald nach einander, aber mit verschiedener Rapidität ergriffen werden, während bei den anderen (entzündlichen) Glaucomen meist ein Auge noch längere Zeit, mitunter auch für immer frei bleibt. In der That habe ich keinen Fall gesehen, in welchem ein Auge mit dem Bilde des Glaucoma chronicum simplex schon durch Jahre erblindet gewesen wäre bei Intactheit des zweiten Auges. Dagegen kenne ich Fälle, bei denen das Glaucom vor 20, 25, ja mehr als 30 Jahren als acutentzündliches begonnen, während das zweite Auge keine Spur einer Glaucomerkrankung zeigte. Dieser Umstand ist von Wichtigkeit für die Prognose in Betreff des zweiten Auges. Wenn man bei einem Menschen im höheren oder hohen Alter an einem Auge Glaucoma chronicum simplex findet, so besteht, wenn nicht der Lebensfaden des Patienten jäh durchschnitten wird, wenig Hoffnung, dass er die Entwicklung des Glaucoms am zweiten Auge nicht erleben werde. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn acutentzündliches Glaucom Ein Auge eines solchen alten Individuums befallen hat. Man kann da mit gutem Gewissen die tröstliche Versicherung geben, dass mit vieler Wahrscheinlichkeit das zweite Auge von der Krankheit nicht werde befallen werden.

Das Contingent der Glaucomkranken recrutirt sich aus Männern und Weibern ziemlich in gleichem Maasse. Dass die Cessatio mensium eine Ursache abgebe für das Ausbrechen des Glaucoms in den climacterischen Jahren der Frauen, wird von Laqueur entschieden bestritten. Ebenso kann es auf Grund einer beschränkten Statistik durchaus nicht als erwiesen angesehen werden, dass beim männlichen Geschlechte das Glaucoma chronicum simplex, beim weiblichen das Glaucoma acutum inflammatorium häufiger vorkomme.

So wenig eines der beiden Augen (rechtes und linkes) von der Ersterkrankung bevorzugt zu sein scheint, und so wenig die Annahme, dass Augen mit dunkelgefärbter Iris viel häufiger an Glaucom erkranken, als solche mit heller, über jeden Zweifel erhaben ist, so muss auf der andern Seite mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass das Glaucom bei den verschiedenen Menschenrassen

verschieden häufig vorkomme. Wir wissen nichts darüber, ob es etwa Racen gibt, die gegen Glaucom ganz oder nahezu immun wären: so viel aber kann aus den uns zustehenden Beobachtungen erschlossen werden, dass es mit den Angaben einiger älterer deutscher Augenärzte, die dahin gehen, dass Glaucom bei Juden häufiger vorkomme als bei Christen, was soviel bedeutet, als dass Glaucom bei der jüdischen Race häufiger sei, als bei der germanischen — seine volle Richtigkeit hat.

Ueber die sogenannten näheren ätiologischen Momente des Glaucoms zu sprechen, wird sich an einem späteren Orte Gelegenheit bieten.

Bisher ist es nicht gelungen, die

Therapie

des Glaucoms auf Grund einer medicamentösen Behandlung erfolgreich zu gestalten. Wir kennen bisher nur operative Verfahren als wirksame Heilmittel gegen das Glaucom. Leider ist damit nicht gesagt, dass alle Glaucomformen mit Sicherheit auf operativem Wege geheilt werden können, und noch viel weniger, dass selbst alle diejenigen Augen, welche an einer für die Therapie günstigen Glaucomform leiden, durch die Operation thatsächlich geheilt werden.

Die beiden operativen Verfahren gegen Glaucom, die hier ihre Besprechung finden sollen, sind die Iridectomie und die Sclerotomy.

Die Anti-Glaucom-Iridectomie rührt von Albrecht v. Graefe her, sie datirt aus dem Jahre 1856. Sie wird vielleicht einer anderen Operationsmethode, der Sclerotomy, weichen müssen. Allein dies ändert nichts an v. Graefe's Ruhm. „Die Thatsache, welche v. Graefe erwiesen hat“, sagt Schweigger, „die operative Heilung des Glaucoms wird bestehen bleiben. Dass eine bis dahin unheilbare Krankheit plötzlich heilbar wurde, dass es möglich wurde, eine grosse Anzahl von Erblindungen zu verhüten — schon diese Thatsache allein würde genügen, v. Graefe's Namen unsterblich zu machen.“

Die Iridectomie gegen Glaucom wird in der Art vollführt, dass dem liegenden Kranken die Lider fixirt; dann, während der Fixation des Auges mit einer Pincette, der Schnitt mit einem

Lanzenmesser so gemacht wird, dass man, die Messerfläche parallel der Irisfläche haltend, in einem Abstand von $\frac{3}{4}$ bis 1 Millimeter vom Rande der Hornhaut entfernt in die Sclerotica einsticht und das Messer unverwandt, die Spitze nunmehr etwas nach vorne gegen die Hornhaut gerichtet, so weit als möglich vorschiebt (so dass die Sclerotalwunde eine Länge von $6\frac{1}{2}$ bis 8 Millimeter erreicht), um es hierauf, die Spitze an die Hinterfläche der Hornhaut leicht anlegend, sehr langsam (damit das Kammerwasser langsam abflüsse) zurückzuziehen; dass ferner, während man das Auge unfixirt oder bei besonders ungeberdigen Kranken es vom Assistenten fixiren lässt, die Iris mit einer Pincette hervor- und gegen den Operateur hingezogen, und wo die exacte Anlegung einer nach der Fläche gekrümmten Scheere möglich, mit Einem Schlage abgeschnitten wird, so dass ein vom Pupillar- bis (scheinbar) zum Ciliarrande reichendes Colobom entsteht und in den Wundwinkeln keine Iris liegt. Ein Druckverband wird angelegt, Patient behält die Ruhelage durch 48 Stunden.

Einzelne Operateure (v. Arlt) setzen das Lanzenmesser genau am Rande der Cornea so auf, dass die Spitze des Messers ungefähr gegen das Centrum des Bulbus gerichtet ist („unter einem Winkel von 50 bis 60 Graden gegen die Oberfläche“). Die Spitze des Messers wird in der genannten Richtung (also ungefähr in der Richtung des durch den betreffenden Ansatzpunkt gehenden grössten Scleralkreises) vorgestossen, bis sie in die vordere Kammer eingedrungen ist, hierauf erst wird das Messer umgelegt und der Iris parallel vorgeschoben. Andere Operateure bedienen sich statt der Lanze (welche für die Operation nach oben und nach innen krumm, d. i. winklig gebogen sein muss, für die Iridectomy nach aussen, wie nach unten aber gerade sein kann) zur Schnittführung des schmalen (v. Graefe'schen) Staarmessers. Wenn man die nach der Fläche gekrümmte Scheere nicht genau der Scleralkrümmung adaptiren kann, so z. B. wenn man am rechten Auge Iridectomy nach oben vollführt und mit der rechten Hand über die Nase herüber die Iris abschneiden will, ist es besser, sich einer geraden, nach der Kante gebogenen Scheere zu bedienen, deren Branchen man von der Nasenseite her leicht der Wunde nähern kann. Nur kann mit diesem Instrumente die Iris nicht mit einem Schlage bis in die Wundwinkel beseitigt werden; man benöthigt hierzu mehrerer kleinerer Schnitte. Bemerkt man nach der Excision der Iris, dass in einem Wundwinkel noch etwas

Iris lagert, so muss diese Irisecke neuerdings gefasst und ausgeschnitten werden. Auf die feinsten Details des operativen Vorgangs bei der so schwierigen Glaucom-Iridectomie einzugehen, scheint hier nicht der Ort zu sein. Die Iridectomie bei Glaucom ist nach oben anzulegen, damit das neugebildete Colobom wenigstens zum Theile vom Oberlide gedeckt werde. Fürchtet man sich vor der Schwierigkeit der Iridectomie nach oben, dann möge man sie dorthin legen, wo man es am bequemsten findet, denn dass in dieser Beziehung zwischen den Richtungen nach innen, aussen und unten ein Unterschied sei, ist zwar ein durch Ueberlieferung geheiligter Aberglaube, aber eben doch ein Aberglaube.

Die Sclerotomie gegen Glaucom wurde im Jahre 1868 von v. Stellwag vollführt. Es ist ein nicht hoch genug anzuschlagendes Verdienst v. Stellwag's, zuerst den practischen Nachweis geliefert zu haben, dass eine einfache Sclerotomie dasselbe leiste, wie eine Iridectomie, d. h. wie eine mit Sclerotomie gepaarte Irisexcision.

Nach v. Wecker's Vorgange wird die Sclerotomie so vollführt. Zunächst wird die Pupille durch Instillationen einer 1%igen Eserinlösung (Eserini sulf. 0,05 ad Aq. destill. 5,00) verengt — ein Verfahren, das auch bei jeder Glaucom-Iridectomie zum Zwecke der möglichsten Vermeidung der Verletzung der Linse allgemeine Anwendung verdient, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Ausführung der regelrechten Iridectomie die Pupillenverengung nicht erfordert, während die Erhebung der Sclerotomie zur regelrechten Glaucom-operation nur durch die Mithilfe des Myoticum möglich war. Den Scleralschnitt selbst habe ich ursprünglich nach oben angelegt, damit für den Fall als eine Ausschneidung der Iris nicht zu umgehen wäre, das Colobom die relativ günstigste Lage hätte. Gegenwärtig aber kann ich sagen, dass bei gehöriger Uebung kaum eine zweite Augenoperation mit solcher Sicherheit des operativen Erfolges executirt werden kann wie die Sclerotomie; und da ich einen Irisvorfall nicht fürchte, so vollführe ich jetzt die Sclerotomie nach unten, wodurch die Operation sich viel leichter und auch insofern sicherer gestaltet, als das gewaltsame Herabziehen des Bulbus, damit der dadurch erzeugte heftige Druck von Seite der Augenmuskeln auf das eröffnete Auge und so das Vorschleudern der Iris durch das unter hohem Drucke abfliessende Kammerwasser entfällt.

Man sticht mit dem v. Graefe'schen Staarmesser in einem

Abstände von $\frac{3}{4}$ bis 1 Millimeter vom Hornhautrande so ein, als wollte man einen Sclerallappen von 2 Millimeter Höhe und wo die Tiefe der vorderen Kammer es gestattet, einen solchen von grösserer Höhe bilden. Die Contrapunctionsstelle entspricht der Einstichsstelle. In äusserst langsamen sägeförmigen Zügen schiebt man sich zur Bildung des Lappens an, lässt jedoch, damit die Iris nicht vorfalle, auf der Höhe des Lappens eine Scleralbrücke stehen. Man kann auf diese Weise eine Länge der ganzen Scleralwunde (als Summe der beiden durch die Brücke getrennten Wunden) im Werthe von 8 bis 10 Millimeter unschwer erreichen. Das Messer wird, nachdem das Kammerwasser vollständig abgeflossen, äusserst langsam und gegen die Iris angedrückt aus dem Auge zurückgezogen; Einträufelung von Eserin und Druckverband bilden den Schluss. Der Operirte verharret durch 48 Stunden zu Bette. Sollte die Iris dennoch vorfallen, was, ich wiederhole, bei regelrechter Operation als ein kaum in Betracht zu ziehendes Ereigniss anzusehen ist, wird dieselbe mit einem Spatel oder Löffelchen oder einer Pincette reponirt. Misslänge die Reposition, so ist die Iris sofort auszuschneiden; dasselbe hätte zu geschehen, wenn beim Wechsel des Verbandes einige Stunden nach der Operation sich Irisvorfall zeigte ¹⁾.

Was die Leistungen der beiden Operationen, d. i. der regelrechten Iridectomy, sowie der regelrechten Sclerotomy anlangt, so ist Folgendes anzuführen.

In seiner letzten grossen Arbeit über Glaucom vom Jahre 1869 hat v. Graefe die Resultate seiner Erfahrungen über die therapeutische Wirksamkeit der Iridectomy endgiltig zusammengefasst. „Der Verlauf des primär entzündlichen Glaucoms bietet, wenn man den enormen Grad- und Dauerunterschieden Rechnung trägt, gleichartige, man darf sagen gesetzmässige Züge. Nicht anders ist es mit den therapeutischen Einflüssen. Die Prognose der Operation lässt je nach den vorfindlichen Bedingungen eine befriedigende Bestimmtheit zu.“ Das will so viel sagen, als dass das entzündliche Glaucom, sei es acut oder chronisch, durch die Iridectomy unbedingt geheilt werde — den vorfindlichen Bedingungen gemäss. Wird ein Glaucoma inflammatorium acutum operirt, das ein bis dahin gesundes Auge befallen, so erfolgt durch die Operation vollständige Restitutio in integrum, sobald

¹⁾ Vergl. Aphorismen, pag. 182.

nur die Operation innerhalb der ersten 14 Tagen nach Ausbruch der Krankheit vorgenommen wird. Ist das Bild des *Glaucoma inflammatorium chronicum* da, so folgt eine Erhaltung des Sehvermögens in jenem Maasse, wie dasselbe durch die Höhe der Netzhautfunction im Momente gegeben ist, oder es entwickelt sich auch Besserung, mitunter bedeutende Besserung des centralen und peripheren Sehens allmähig heraus. Durch die Iridectomie werden also bei den entzündlichen Glaucomen, acuten wie chronischen, die Entzündungserscheinungen, in specie die Medientrübungen und die durch diese gesetzten Sehstörungen, sowie die Schmerzen für immer beseitigt; und wenn in Folge der Excavation der Papille oder, sagen wir lieber, in Folge des Sehnervennetzhautleidens (da denn doch die Thatsache des Functionsverfalls unabhängig von der Excavation eine zu offenkundige ist) eine Störung im centralen und peripheren Sehen eingetreten ist, so wird durch die Operation dem Fortschreiten des Leidens im Nervenapparat ein Ziel gesetzt; ja indem sich dasselbe allmähig bessert, kann die Function der Netzhaut nicht bloß im Status quo erhalten bleiben, sondern auch allmähig steigen, so dass nicht bloß eine Erhaltung des Sehvermögens, wie solches in der trübungsfreien Zeit sich darstellt, sondern eine allmähige Zunahme der centralen Sehschärfe und eine Erweiterung des Gesichtsfeldes Folge der Operation sein kann. Dabei bleibt die Excavation des Sehnerven, wenn sie schon entwickelt ist, so wie sie war, oder sie wird sogar flacher, sie verstreicht, wobei es geschehen kann, dass der Sehnerv nunmehr mit der Zeit eine mehr opake weissliche Färbung annimmt, ohne dass man befürchten müsste, dass dies der Ausdruck für eine Sehnervenatrophie sei.

Wenn also bei einem entzündlichen Glaucom die Sehstörung ausschliesslich abhängt von der Medientrübung, so erfolgt vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens durch die Operation. Würde die gleiche Sehstörung durch die Functionsstörung der Netzhaut bedingt, hat das an entzündlichem Glaucom leidende Auge in der trübungsfreien Zeit das bezügliche Sehvermögen, so kann man durch die Operation nur auf die Erhaltung dieses Sehvermögens rechnen, wiewohl eine Besserung nicht ausgeschlossen ist.

Durch die Iridectomie wird die Spannung des Auges im entzündlichen Glaucom normalisirt, „abgesehen von einer mässigen Erhöhung, welche die ersten Heilungsvorgänge be-

gleiten kann und von einem geringen Reste (der Druck-erhöhung), der zuweilen zurückbleibt, sich aber mit dauerndem Erfolge gut verträgt;“ der vordere Augenapfelabschnitt kehrt — soweit das gesetzte Iriscolobom dies gestattet — zum normalen Verhalten zurück; nur der erhaltene Rest des Iris-sphincters behält häufig mangelhafte Contractionsfähigkeit und die schon atrophisch veränderte Iris gewinnt ihr normales Ansehen nicht wieder. Selbst nach einem ersten acuten Glaucomanfälle kann sehr schwere Beweglichkeit der Pupille, Veränderung der Farbe und Faserung der Iris zurückbleiben.

Beim fulminirenden Glaucom, bei dem die quantitative Lichtempfindung erloschen ist, muss die Operation, wenn sie nur einigermaassen wirkungsvoll sein soll, sehr bald nach eingetretener Erblindung vollführt werden. Nur wenn bloß einige Stunden verflossen sind, kann man einen befriedigenden Erfolg, wenn auch vielleicht keine volle Rückkehr zur Norm erhoffen. Die nach einigen, selbst nach zwei Tagen vollführte Operation bringt nur mässiges Sehvermögen zurück und Gesichtsfelddefecte bleiben. Ob eine z. B. nach einer Woche vollführte Operation noch etwas leistet, ist zweifelhaft; gewiss ist, dass v. Graefe in einem Falle von 14tägiger Dauer durch die Iridectomy nichts mehr erzielte.

Im „Prodromalstadium“ endlich entfaltet die Iridectomy die vollste Wirksamkeit. Da aber durch das Prodromalstadium das Auge nicht geschädigt wird, so kann die Operation hinausgeschoben werden.

Alle Formen des entzündlichen Glaucoms werden also nach v. Graefe, wenn die Operation nur rechtzeitig vorgenommen wird, durch die Iridectomy geheilt.

In Betreff des dauernd nicht entzündlichen Glaucoms, also in Betreff des *Glaucoma chronicum simplex*, erzielte v. Graefe die folgenden Resultate: 50% (und mehr) der Fälle werden durch die einmalige Operation dauernd geheilt, indem der Augendruck normalisirt und das Sehvermögen nicht bloß in dem Stande wie zur Zeit der Operation erhalten wird, sondern noch nachträglich und allmählig sich immer mehr und mehr bessern kann. Weitere 25% erfahren keine volle Normalisirung des Augendrucks, aber trotzdem verlaufen dieselben grösstentheils spontan glücklich; nur in einer kleineren Quote derselben wird eine zweite Iridectomy zur Sicherung des Erfolges nöthig. Bleiben noch 25%. In diesen macht

der Process nach der ersten Iridectomie keinen Halt. Ein Theil dieser Fälle wird noch gerettet durch die zweite Iridectomie; in einem anderen Theile, da wo die Rettung nicht gelingt, wird doch das Eintreten der Erblindung hinausgeschoben; und nur in einer ganz kleinen Quote, in 2% aller Fälle, geht das Auge durch die Operation zu Grunde, indem nach derselben der Druck ansteigt, die vordere Kammer sich nicht herstellt, Entzündungserscheinungen wie beim acuten inflammatorischen Glaucom sich entwickeln und das Sehvermögen, wenn auch die Bulbi später weicher werden, gänzlich erlischt. Dieser letztere Verlauf nach der Operation des Glaucoma chronicum simplex ist derjenige, den v. Graefe als malignen bezeichnet. Im Ganzen werden nach v. Graefe mehr als neunzig Procent der Fälle von Glaucoma chronicum simplex vor der Erblindung dauernd geschützt, in dem grösseren Theile des Restes wird der Verfall des Sehvermögens verlangsamt, und höchstens in zwei Procent der Fälle stiftet die Operation Schaden. Diese 2% beziehen sich auf den eben geschilderten malignen Verlauf; davon, dass unmittelbar nach der Operation des Glaucoma simplex bei regelrechter Heilung die Sehschärfe in schlimmer Weise verfallen kann, ist in diesem Resumé v. Graefe's keine Rede. An anderen Stellen erwähnt v. Graefe, dass er in drei Fällen eine Verschlechterung des Sehens nach der regelrecht verlaufenen Operation beobachtete. Alle drei Fälle betrafen das Glaucoma simplex von Myopen und in allen drei Fällen war der Gesichtsfelddefect sehr nahe an den Fixationspunkt gerückt. In dem einen dieser Fälle verfiel das centrale Sehvermögen etwas nach der Operation und erholte sich auch später nicht mehr vollständig, in den beiden übrigen ging die centrale Fixation dauernd verloren.

Da nach v. Graefe's Erfahrungen alle Fälle von entzündlichem Glaucom in gesetzmässiger Weise und von dauernd nicht entzündlichem Glaucom mehr als 90% durch die Iridectomie geheilt werden, so kann man sagen, dass das Glaucom ganz allgemein eine durch Iridectomie heilbare Krankheit sei, da sie höchstens in 5% aller Glaucomfälle fehlschlägt. Diese Procentberechnung nimmt an, dass das entzündliche und das nicht entzündliche Glaucom gleich häufig sei. Nach v. Graefe's mächtiger Erfahrung machen aber die Fälle von Glaucoma simplex „nur eine geringe Procentzahl“ aus; demnach müsste der Procentsatz

für das Fehlschlagen der Operation im Allgemeinen ein noch viel geringerer sein, als ein solcher von fünf Procent. Die Operation der Iridectomy gegen Glaucom wäre also zum mindesten ebenso sicher, als die Staaroperation.

Was die Qualität der Iridectomy bei den verschiedenen Glaucomformen anlangt, so kann dieselbe nach v. Graefe bei exquisit entzündlichem Glaucom eine schlechte sein und doch dauernde Heilung im Gefolge haben. Das Zurücklassen eines peripheren Irisstücks schadet da in der Regel nichts, wenn nur der Sphincter pupillae ausgeschnitten ist. v. Graefe hat eine sehr grosse Anzahl solcher schlecht operirten, aber dauernd geheilten Augen gesehen; ja er warnt vor der raschen Ausführung einer zweiten Operation, wenn die erste so schlecht ausgefallen, dass der Operateur sie unmöglich für ausreichend halten konnte — indem die erste Operation thatsächlich doch zu genügen im Stande sei.

Je mehr die Glaucomformen von Medientrübung frei sind, um so unerlässlicher erachtet v. Graefe die eigentlich kunstgerechte Glaucomoperation (das breite Ausschneiden der Iris vom Pupillar- bis zum Ciliarrande); und die zweite Iridectomy, welche er in den Fällen von Glaucoma chronicum simplex, die sich der ersten Operation nicht beugen wollen, nachschickt, besteht nicht darin, dass ein nachbarliches, sondern darin, dass ein diametral entgegengesetztes Stück Iris ausgeschnitten und so eine diametrale Spalte in der Iris gesetzt wird. Diese Art der Anlegung der zweiten Pupille acceptirte v. Graefe, nachdem er sich durch Parallelversuche überzeugt hatte, dass die diametrale Pupille unendlich energischer gegen den Augendruck wirke, als die nachbarliche Excision, von welcher es zweifelhaft bleibt, ob sie überhaupt etwas nütze.

Im Allgemeinen muss man sagen: es geht die Tendenz der Ophthalmologen dahin, die von v. Graefe erzielten Resultate als allgemeingiltige hinzustellen; ich aber würde es für ein Wagniss von unerhörter Kühnheit betrachten, wenn ich die Behauptung aufstellen wollte, dass seit der Erfindung der Iridectomy alle iridec- tomirten Glaucom-Augen, mit Ausnahme von etwa 5%, dauernd vor Erblindung bewahrt wurden. Ganz abgesehen von meinen eigenen Erfahrungen, welche in Betreff des Glaucoma chronicum simplex im schreienden Gegensatze stehen zu den v. Graefe'schen Resultaten, muss man generaliter die Misserfolge nach Iridectomy bei Glaucom in zwei Kategorien theilen. Die eine Reihe der

Misserfolge ist bedingt durch das Missglücken der Operation als solcher und durch das Ausbleiben der normalen Wundheilung; die zweite durch Verschlechterung des Sehvermögens, die trotz operativ vollkommenen Gelingens und trotz normaler Wundheilung sich unmittelbar an die Operation anschliesst.

Was die Misserfolge der Operation anlangt, so ist hierbei abzusuchen von den Blutextravasaten, welche v. Graefe nach der Iridectomie exquisit entzündlicher Glaucom regelmässig in der Netzhaut auftreten sah (Extravasate, die er nach der Operation des Glaucoma simplex niemals beobachtete, während Schnabel von solchen Extravasaten auch nach der Operation des Glaucoma chronicum simplex spricht und ich selbst die genannten Blutaustritte nicht blos nicht bei Glaucoma chronicum simplex, sondern auch keineswegs häufig bei entzündlichem Glaucom zu sehen bekam) — denn diese Extravasate schwinden im Verlaufe von mehreren Wochen und üben keinen definitiven Einfluss auf das Sehvermögen; ich spreche auch nicht von jenen Fällen, in denen die Herstellung der vorderen Kammer mitunter sehr lange auf sich warten lässt und das Tragen eines Druckverbandes durch längere Zeit nöthig wird, in welchen aber schliesslich die Kammer sich doch herstellt. Ich spreche vielmehr von folgenden Ereignissen:

1) Es tritt nach der Iridectomie Panophthalmitis ein, das Auge geht durch acute eitrige Entzündung total zu Grunde. Ich meine nicht das Auftreten dieses Ereignisses nach der Operation eines Glaucoma absolutum und degenerativum, indem hierbei der Zweck der Operation, die Schmerzen dauernd zu beseitigen und das Auge vor Vergrösserung zu schützen, durch die schmerzlose Phthisis, welche der Panophthalmitis folgt, radical erzielt wird — nein, ich spreche von Panophthalmitis nach Iridectomie, ausgeführt zum Zweck der Herstellung oder Erhaltung des Sehvermögens. v. Graefe hat, nach einer mündlichen Aeusserung an Schmidt-Rimpler, diesen Ausgang nach einer Glaucom-iridectomie nie gesehen; Schmidt-Rimpler selbst (1875) war schon nicht mehr so glücklich. Er verlor ein Auge mit subacutem Glaucom durch Vereiterung nach der Iridectomie. Ich selbst habe wiederholt Fälle gesehen, in welchen die Augen panophthalmitisch und phthisisch geworden waren nach Operationen solcher Fachgenossen, welche über den Verdacht einer schlecht vollführten Ope-

ration hoch erhaben sind. Der Procentsatz der Augen, welche bisher in Folge einer Glaucomiridectomie panophthalmitisch zu Grunde gegangen sind, ist nicht bekannt.

2) Es tritt zwar nicht flagrante eitrige Entzündung nach der Iridectomie ein, aber eine schleichende Iridokyklitis. Die Augen gehen ebenfalls zu Grunde und mögen mitunter Veranlassung werden zu sympathischer Erkrankung des zweiten Auges. Procentsatz unbekannt.

3) Während der Operation tritt heftige Chorioidealblutung ein; auch wo die Blutung nicht zu Tage tritt, dürfte sie anzunehmen sein für jene Fälle, in denen die Spannung des Auges nach der Iridectomie nicht abnimmt, die vordere Kammer sich nicht herstellt und der Schluss Erblindung ist. Da sich solches auch beim entzündlichen Glaucom ereignet, so ist dieser Verlauf nicht identisch mit dem von v. Graëfe beschriebenen malignen Decursus, da dieser letztere nach v. Graëfe nur beim reinen Glaucoma chronicum simplex, niemals aber bei entzündlichem Glaucome vorkommt.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass allerdings eine rasche Herstellung der vorderen Kammer nach der Operation des wahren Glaucoms eine sehr freudig zu begrüßende Erscheinung ist. Wenn das Glaucom durch die Operation geheilt wird, so ist ja die zwingende Folge, dass nach vollendeter Wundheilung normale Verhältnisse eintreten, und demnach die pathologische Verflachung der Vorderkammer der normalen Tiefe Platz macht. Allein als sehr seltene Ausnahme ereignet es sich doch, dass ohne Herstellung der Vorderkammer Heilung erfolgt. Besonders interessant war in dieser Hinsicht ein Fall, dessen ich schon auf der Heidelberger Versammlung 1869 erwähnte. Am rechten Auge des Kranken war Phthisis bulbi. Man erfuhr, dass dieses Auge nach Iridectomie, die wegen acuten Glaucoms ausgeführt worden war, zu Grunde gegangen war. Am linken Auge bestand ein heftiger acutentzündlicher Glaucomanfall. Die Heilung erfolgte durch Iridectomie und war auch nach einem Jahre noch zu constatiren, aber eine Vorderkammer hatte sich nicht oder nur in minimaler Weise hergestellt. Die Iris schien der Hornhaut anzuliegen.

4) In Folge der Einklemmung von Iris in einen (oder beide)

Wundwinkel (mitunter nur erkennbar durch das Hingezogensein der betreffenden Sphincterecke zum entsprechenden Wundwinkel) wird eine Reizquelle gesetzt, so dass auch beim entzündlichen Glaucom eine Heilung des Processes nicht stattfindet. Im Gegentheil, die Drucksteigerung, die Schmerzen, die entzündlichen Trübungen werden von neuem angefacht und das Auge erblindet so oder mehr unter dem Bilde eines Glaucoma simplex. Durch eine zweite Iridectomie, welche die eingeklemmte Irisecke auslöst, wird gewiss ein Theil dieser Fälle gerettet, aber thatsächlich tritt in anderen Fällen Erblindung ein. Procentsatz unbekannt.

5) Die Wunde heilt nicht fest, sondern wird durch ein „dünnhäutiges, der Ectasirung unterworfenen“ Gewebe gebildet (v. Graefe's cystoide Vernarbung). v. Graefe hat in einigen Fällen noch nach später Zeit, nach welcher mitunter spontan fester Verschluss eintritt, „recht schlimme Zustände, ausgehend von dem ectatischen Zwischengewebe“, beobachtet. Schon 1862 berichtet er über einen Fall, in welchem ein Mensch, der nur Ein Auge hatte, auch dieses Eine Auge mehr als 1 Jahr nach der Operation eines chronisch-entzündlichen Glaucoms verlor, indem von der cystoiden Narbe aus Vereiterung das ganze Auge ergriffen hatte — sicherlich ein furchtbarer Ausgang. Der Procentsatz der Augen, welche durch cystoide Vernarbung — bei deren höherem Grade soll man nach v. Graefe das Bläschen mit Messer und Scheere abtragen, dann einen sanften Druckverband anlegen und für mehrtägige strengste Ruhe sorgen — bisher zu Grunde gegangen sind, ist unbekannt.

6) Es zeigt sich, namentlich nach der Operation des acuten Glaucoms, Cataracta. Es geschieht dies auf zweierlei Weise. Es wird bei der sehr engen Vorderkammer die Linsenkapsel im Bereiche der Pupille mit der Spitze der Lanze verletzt und totale Trübung und Blähung der Linse schliesst sich an. Aber auch ein anderer Modus muss möglich sein. Ich sah in einem Falle erst mehrere Wochen nach der Iridectomie Staarmassen im Bereiche der Pupille, während man sich durch wochenlange Beobachtung überzeugen konnte, dass die Kapsel im Centrum der Pupille unverletzt war. Es muss hier während der Operation die Kapsel in der Peripherie (am Aequator) geborsten und eine allmälige Trübung und Quellung der Linsenmasse, die dann durch die Kapselwunde in die vordere

Kammer traten, erfolgt sein. v. Graefe sah ihm zugeführte Fälle, bei denen stationäre Trübungen am Aequator lentis, entsprechend dem peripheren Abschnitt der künstlichen Pupille, kurz nach der Operation entstanden waren, und die er durch spontane Berstung der Kapsel am Aequator oder durch die Herstellung „einer Communication der äussersten Linsenzone mit dem Petit'schen Canal“ erklärt. Im Jahre 1862 hatte v. Graefe unter mehr als 400 Glaucomoperationen nur einmal die Linsenkapsel verletzt und so *Cataracta traumatica* gesetzt.

Soviel ich gesehen habe, sind alle Augen, welche im acut-entzündlichen Stadium operirt werden und dabei Kapselverletzung erleiden, verloren. Die Linse quillt; die vordere Kammer verengt sich immer mehr, um schliesslich ganz aufgehoben zu werden; der Bulbus wird immer härter, thränt und schmerzt; die irradiirenden Schmerzen im Kopfe quälen den Kranken Tag und Nacht. Der Zustand erfährt zwar Re-, wohl auch Intermissionen, aber noch nach Monaten, nach einem Jahre können schlafraubende Schmerzen da sein, so dass, wenn dieselben nicht durch fortgesetzte Cataplasmen zu beseitigen sind, man zu einer Operation schreiten muss, wie im Stadium absolutum und degenerativum, falls der Kranke in diesen Stadien noch nicht von Schmerzen frei geworden — einer Operation, über die wir später noch ein Wort sagen werden. Der Procentsatz der Augen, welche seit Einführung der Iridectomie an acutem Glaucom operirt wurden und durch Erzeugung von *Cataracta traumatica* zu Grunde gegangen sind, ist unbekannt.

7) Und endlich sei erwähnt, dass durch die Iridectomie des einen Auges, wie namentlich v. Graefe beharrlich hervorhebt, in 25 bis 30 % der Operationen, in den ersten 14 Tagen nach der Operation, am zweiten Auge, falls dieses schon früher Prodromalanfälle darbot, ein ausgesprochener glaucomatöser Insult hervorgerufen wird, d. h. nach unserer Sprechweise, dass durch die Iridectomie die leichten acuten Anfälle, an denen das zweite Auge bis dahin litt, in schwere übergeführt werden. Auch in einem bis dahin ganz normalen Auge folgt, den Beobachtungen v. Graefe's gemäss, nach der Iridectomie häufiger acutes Glaucom in kurzer Frist nach, als bei spontanem Ablauf der Erkrankung.

Ein Theil der an Glaucom von geübter Hand operirten Augen — und zwar gilt dies namentlich für die entzündlichen

mit bedeutender Druckerhöhung einhergehenden Glaucom — geht durch Panophthalmitis, schleichende Iridokykklitis, durch Aderhautblutung, in Folge von Einklemmung der Irisecken, in Folge cystoider Vernarbung, durch Cataracta traumatica zu Grunde. Wie hoch der durch diese trüben Zufälle und Ausgänge bedingte Procentsatz sich bisher stellte, ist auch nicht in annähernder Weise anzugeben; in jedem Falle ist er aber nicht gering zu veranschlagen.

Die üblen Folgen der Iridectomie, welche nach normaler Operation und normaler Wundheilung an's Licht treten, sind in drei Kategorien zu theilen.

1) Die Operation trägt die Schuld aus optischen Gründen, indem in Folge der durch die Operation gesetzten abnormen Krümmung der Hornhaut und der durch das Ausschneiden der Iris herbeigeführten Bloslegung der unvollkommenen peripheren Theile des optischen Systems nunmehr undeutlichere Bilder auf der Netzhaut formirt werden. Hiergegen schützt auch die Anlegung des Irisausschnitts nach oben nicht. Die üble Einwirkung des Coloboms kann nur deutlich werden, wenn man entzündungsfreies Glaucom operirt, denn wenn Jemand im Momente schwerer entzündlicher Erscheinungen und daher im Momente der nahezu vollkommenen Erblindung oder doch des sehr herabgesetzten Sehvermögens iridectomirt wird, muss er begreiflicher Weise für jedes Maass der wieder erlangten Sehkraft dankbar sein. Es ist daher auch nicht wörtlich zu nehmen, dass die Iridectomie, im frischen acuten Glaucomanfall vorgenommen, das Sehvermögen normalisirt. Die Krankheit wird zwar geheilt, aber wegen der optischen Verhältnisse hebt sich die Sehschärfe wohl nur ausnahmsweise zu der Höhe, auf der sie im ganz normalen Auge vor Ausbruch des Glaucoms gestanden. Bei der Operation des *Glaucoma chronicum simplex* wird die Einwirkung des Coloboms besonders auffallend. Auch wenn die Iridectomie keine tiefere schädliche Wirkung ausübt, so muss man auf eine Verschlechterung des Sehens aus optischen Gründen gefasst sein. Durch Cylindergläser kann in manchen Fällen das Sehvermögen wieder zur Höhe gehoben werden, wenn regulärer Astigmatismus der Hornhaut Folge der Operation war (Bd. I, pag. 330). In anderen Fällen, besonders bei vorbestehendem Astigmatismus, jedoch vermögen die Cylinder nur wenig zu leisten, weil die peripheren Partien der Hornhaut und Linse, die jetzt zur Bildung des Netzhautbildes mit herbeigezogen werden, zu unregelmässig gekrümmt sind. Ein Fall,

wie ich ihn einmal sah, wo Doppelsehen und Farbensehen Folge dieser optischen Unvollkommenheit war, bildet freilich eine ganz besondere Ausnahme; aber Herabsetzung des Sehvermögens im Allgemeinen ist eine häufige Folge, mitunter erfolgt sie bis zur Unbrauchbarkeit. Es ist in jedem Falle vor Ausführung der Iridectomy bei entzündungsfreiem Glaucom, selbst wenn man sich von derselben den glänzendsten Erfolg verspricht, die Vorsicht geboten, den Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass er nach der Operation möglicherweise Blendungserscheinungen und eine Verringerung des Sehens zurückbehalten werde, dass er sich aber mit diesem Erfolge, da er ohne Operation erblinden würde, zufrieden geben müsse.

Die Verhältnisse gestalten sich also auf Grund der durch die Iridectomy geänderten optischen Zustände verschiedenartig. In einem Bruchtheil der Fälle ist ein optischer Schaden, wenn das Colobom nach oben angelegt wird, nicht nachweislich. Wird nach dem Rathe v. Graefe's, wegen der zu grossen Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Operation nach oben, dieselbe nach innen vollführt, das Colobom also nach innen angelegt, so dürfte der Bruchtheil in welchem nicht wenigstens Blendungserscheinungen zurückbleiben, ein wesentlich geringerer sein.

In anderen Fällen bleiben Blendungserscheinungen zurück oder das Sehvermögen erleidet eine geringe Einbusse, die aber noch nicht sehr schwer in's Gewicht fällt.

Endlich gibt es Fälle, in denen einfach aus optischen Gründen das Sehvermögen sehr bedeutend, ja soweit sinkt, dass die Arbeitsfähigkeit erschwert oder aufgehoben wird.

Da wo Cylindergläser nicht helfen, kann man, falls das Sehvermögen beim Durchsehen durch ein mit einem kleinen Loche versehenes Diaphragma steigt, die durchsichtige Hornhaut vom Wundrande her in der Breite von einigen Millimetern tätowiren und so die peripheren Partien des optischen Systems wieder von der Theilnahme an der Formirung der Netzhautbilder ausschliessen. Ich habe in dem früher erwähnten Falle durch eine solche Tätowirung in der Breite von 2 Millimetern das Sehen von farbigen Rändern an den Objecten, sowie das Doppelsehen unschädlich gemacht.

2) Von der zweiten Kategorie der Misserfolge nach Iridectomy ist es fraglich, ob dieselben der Operation als solcher zur Last fallen, d. h. ob bei Ausführung der Sclerotomy günstigere Verhält-

nisse gesetzt worden wären. Die Operation bleibt bisweilen unter Umständen unwirksam, unter denen wir sie sonst prompt wirken sehen. Es muss gewiss als eine Ausnahme angesehen werden, wenn eine bei einem frischen acutentzündlichen Glaucom regelrecht vollführte Iridectomie entweder die gewohnte Wirkung (bestehend in Beseitigung der entzündlichen Symptome und Milderung der Drucksteigerung) versagt, oder wenn zwar die gewohnte Wirkung der Iridectomie eintritt, das Sehvermögen aber trotzdem verfällt. v. Graefe's Special-Erfahrung, dass die Wirkung der Iridectomie im entzündlichen Glaucom eine geradezu gesetzmässige sei, entspricht nicht der Allgemein-Erfahrung. Es werden Fälle gesehen, wo die Iridectomie selbst im frischen acutentzündlichen Anfalle versagt; und diese Fälle häufen sich für das chronisch-entzündliche Glaucom, wo also trotz Iridectomie und trotz zweiter Iridectomie der Process mit den Zeichen des Glaucoms nicht stillsteht, sondern schliesslich Erblindung erfolgt. Dann aber gibt es seltene Fälle, wo die Iridectomie zwar die Erscheinungen des Glaucoms tilgt, das Sehvermögen aber einen fatalen Verfall erfährt. So war es bei einer 66jährigen Frau, welche in der Reconvalescenz von einer Dysenterie am rechten Auge von acutem Glaucom befallen, am 10. Tage iridectomirt wurde, dabei jedoch eine Verletzung der Linse erfuhr, so dass schliesslich der Schmerzen wegen das allmählig ganz der Erblindung verfallene Auge enucleirt wurde. Vier Tage nach der Enucleation des rechten Auges brach am linken heftiges acutes Glaucom auf. Da die Patientin durch geraume Zeit nur dieses eine linke Auge besessen, so ist an ihrer Angabe, dass dieses linke Auge bis zur Zeit des Ausbruchs des acuten Glaucoms vollkommen normal functionirt habe, nicht zu zweifeln. 6 Tage später wurde die Iridectomie am linken Auge vollführt, das zur Zeit der Operation bei starker Medientrübung nur quantitative Lichtempfindung hatte. Der Heilungsverlauf war ein normaler. Nach 3 Wochen war die Spannung normal, vordere Kammer regelrecht tief, von Trübung und Injection keine Spur; aber trotzdem keine Netzhautblutungen zu sehen waren, war die Sehschärfe nur $\frac{1}{7}$, das Gesichtsfeld allseitig eingengt. Aber selbst dieses Sehvermögen erhielt sich nicht; es fiel vielmehr ohne jeglichen Schmerz, so dass Patientin 5 Monate nach der Operation nur Finger auf $1\frac{1}{2}$ Fuss bei eingengtem Gesichtsfelde zählte. Da-

bei war der Augendruck nicht abnorm hoch, das Auge blass, Medien rein, Sehnerv blass, keine Spur einer Excavation, rechts und links vom Opticus kleine gelbliche Flecken. Nach einer medicamentösen Behandlung (ein paar Strychnininjectionen, dann Calomel, später Chinin und Zink) von mehrwöchentlicher Dauer werden Finger auf 6 Fuss gezählt. Eine schliesslich ausgeführte zweite (diametrale) Iridectomy ändert an der Lage nichts, auch die Spannung des Auges wird nicht beeinflusst. 4½ Jahre später war Erblindung nicht, nach dem Berichte der Patientin sogar etwas Besserung eingetreten.

3) In die dritte Kategorie sind endlich jene Fälle zu rechnen, bei denen in der Operation als solcher der Grund für den raschen Verfall des Sehvermögens durch eine ungünstige Einflussnahme auf das Leiden des nervösen Apparates gesucht werden muss. Dies wird begreiflicher Weise am auffallendsten beim trübungsfreien Glaucom. Es ist damit nicht der von v. Graefe beschriebene maligne Verlauf gemeint; es handelt sich um Verfall des Sehvermögens nach normalem Ablauf der Operation. Aus einer Reihe eigener Beobachtungen behielten von 17 noch sehenden Augen, welche an Glaucoma chronicum simplex operirt worden waren, nur fünf nach der Operation das gleiche Sehvermögen (zwei von diesen Augen jedoch nur durch Hilfe von Cylindergläsern und eines erst nach Tätowirung); drei Mal wurde das Sehvermögen gebessert. Acht von diesen 17 Augen (also nahezu die Hälfte) hatten jedoch nach der Operation ein verringertes Sehvermögen und in fünf von diesen acht Augen wurde ein Sehvermögen, das noch volle Arbeitsfähigkeit zuließ, zu einem unbrauchbaren herabgesetzt; und da in allen fünf Fällen das Individuum nur noch das Eine Auge besass, die Arbeitsfähigkeit durch die Operation vernichtet.

5 von 17 Augen (30%) verloren also durch die Operation die Arbeitsfähigkeit. Das Sehvermögen war in diesen Fällen gesunken von $10/70$ (Medientrübung!) auf Fingerzählen auf 8' (= V $8/200$ höchstens); von $10/40$ auf $10/200$, 5½ Jahre später sehr verschlechtert; von $10/30$ auf Finger in 7' (also höchstens $7/200$, durch Cylindergläser nur zu heben bis $5/70$!); von V $> 10/40$ auf $10/200$ (mit Cylinder $10/50$) nach der ersten und auf $10/200$ (mit Cylinder $10/100$) nach der zweiten Iridectomy, welche Erweichung des Bulbus und Netzhautablösung zur

Folge hatte; endlich von $10/50$ auf $10/70$ und nach 2 Monaten auf $10/200$. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass dieser schlimme Ausgang durchaus nicht im Zusammenhange steht mit dem Verhalten des Augendruckes; es kann dieser normalisirt werden und das Sehvermögen dabei verfallen. Besonders geschieht dies, wenn das Gesichtsfeld eine bedeutende Einengung zeigt und sich die Grenzen desselben wenigstens von einer Seite dem Fixationspunkte nähern. Dass unter solchen Umständen die Execution der Iridectomie verhängnissvoll werden kann, nicht etwa bloß für das Glaucom der Myopen, wo v. Graefe vereinzelt solcher Fälle sah, sondern ganz allgemein ist eine Meinung, die immer mehr Bekenner findet. Aber auch bei nur mässiger Einengung des Sehfelds kann das gleiche Ereigniss, der erschreckende sofortige Verfall der centralen Sehschärfe, sich ereignen. Man beruhigt sich über die eigenen Misserfolge, wenn man ganz dieselben nach den von anderen Fachgenossen ausgeführten Operationen wahrnimmt; von diesen Wahrnehmungen darf man aber keinen Gebrauch machen. Recht interessant war mir desshalb die Publication eines solchen Falles durch Hock ¹⁾. Der Fall hat noch aus dem Grunde ein besonderes Interesse, als er die erste, auf v. Graefe's Rath und unter seinen Augen in Wien vollführte diametrale Iridectomie betrifft. Der hypermetropische Patient hatte nur Ein Auge, das an Glaucoma chronicum simplex litt. Gleich nach der ersten Iridectomie sinkt die Sehschärfe von $1/2$ auf $1/4$, dann immer mehr bis auf $1/10$; und 8 Tage nach der zweiten Iridectomie werden nur noch Finger auf 2' gezählt, was einem ganz unbrauchbaren Sehvermögen von kaum $1/100$ entspricht, das dann auch noch immer mehr abnimmt. Ein solcher Verlauf, bei classisch vollführter Operation und normaler Heilung, lässt sich in die Kategorien v. Graefe's nicht einreihen. In einer letzt publicirten Zusammenstellung gibt Schmidt-Rimpler (1881) ²⁾ 3mal unter 10 Fällen Verfall des Sehvermögens nach Iridectomie an. Aber aus den Details ist ersichtlich, dass das Sehvermögen in den 10 Fällen siebenmal abnahm und viermal in hohem Grade. Die geringen Verschlechterungen kommen sicher auf Rechnung der optischen Verhältnisse, von denen man ja doch fort und fort behauptet, dass sie keine Rolle spielen. In einem Falle hoher Verschlimmerung von V $3/18$ ($1/6$) auf V $1/60$ konnte

¹⁾ Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 409, 1878.

²⁾ Eulenburg's Encyclopaedie, Bd. VI, pag. 90 und 91.

durch „Decken der nach oben gelegenen Pupille mittelst des Lides die Sehkraft auf $\frac{1}{18}$ gehoben werden“. Das Sehvermögen sank also durch die Iridectomie auf den zehnten Theil und konnte durch Elimination des Coloboms um das Dreifache, aber doch bloß auf das Drittel der ursprünglichen Höhe gehoben werden. Und dennoch zählt dieser Fall nicht unter die drei vom Autor als schlimm angesehenen Ausgänge; und da behauptet man noch, dass bei der Iridectomie nach oben das Colobom keinen optischen Nachtheil übe, und dass sie überhaupt beim Glaucoma chronicum simplex ausser beim Glaucoma malignum nur gutes stifte. Selbst der schlimmste Gegner der Iridectomie muss über diese letzte kleine Statistik erschrecken. Sie übertrifft hinsichtlich der traurigen Erfolge weit die meinige.

Die Leistungen der regelrechten Sclerotomie sind, auf Grund der von mir bisher gewonnenen Erfahrungen, folgende. Für das Glaucoma chronicum (simplex et inflammatorium) gilt:

1) Die schweren optischen Störungen entfallen, da die Iris erhalten bleibt. Auch die Erscheinungen des Hornhautastigmatismus, wenn solcher durch die Operation gesetzt werden sollte, werden zum Theile unschädlich gemacht durch die Erhaltung der Pupille, welche bei Glaucoma chronicum simplex ohnehin beweglich ist und bei relativ frischen Fällen von Glaucoma chronicum inflammatorium ihre Beweglichkeit durch die Operation wieder gewinnen kann.

2) Einen nachtheiligen Einfluss auf die Netzhautfunction habe ich nie beobachtet, auch dann nicht, wenn das Gesichtsfeld bereits sehr eingeengt war.

3) In Betreff der Herabsetzung des intraocularen Druckes und der Sistirung des glaucomatösen Processes leistet die Sclerotomie zum mindesten ebensoviel, wie die Iridectomie in ihren günstig verlaufenden Fällen leistet. Das Gleiche gilt hinsichtlich der entzündlichen Erscheinungen bei chronischem Glaucom.

4) Die Sclerotomie hat den grossen Vortheil, dass man sie gleich, sobald man die Diagnose des Glaucoma chronicum simplex gestellt hat, auszuführen in der Lage ist. Man sagt zwar, dass die Iridectomie eine ganz ungefährliche Operation sei und dass sie weder in optischer noch in anderer Hinsicht schade — aber man überlegt sich's, wie es scheint, im Allgemeinen doch, bei noch in-

tactem oder fast intactem Sehvermögen einzuschreiten — und zögert da, nach meiner Auffassung, mit vollem Recht.

Dass also im *Glaucoma chronicum* die Sclerotomie vor der Iridectomy den Vorzug verdient, steht für mich fest. Bei *Glaucoma chronicum simplex* werde ich für meine Person nie mehr zu bewegen sein, eine Iridectomy auszuführen. Ich halte den Standpunkt, bei simplem Glaucoma gar nicht zu operiren, für mehr berechtigt, als den, die Iridectomy zu machen. Wenn nach der ersten Sclerotomie der Process nicht still steht, das Sehvermögen allmählig verfällt, ist eine zweite opposite Sclerotomie zu machen. Es würde natürlich nichts hindern, die Sclerotomie noch öfter zu wiederholen. In welchem Procentsatze bei *Glaucoma chronicum simplex* unter der Anwendung der Sclerotomie Erblindung erfolgt, lässt sich bei der geringen Erfahrung und bei der kurzen Zeit der Beobachtung noch nicht annähernd feststellen.

Für das *Glaucoma acutum*, welches fast immer im Stadium des *Glaucoma acutum inflammatorium* zur Beobachtung kommt, war a priori die Wirksamkeit der Sclerotomie zu erschliessen, da ja v. Graefe selbst erklärt hatte, dass er in sehr vielen Fällen dauernde Heilung gesehen nach der miserabelsten Iridectomy, dass also für das *Glaucoma acutum* die Excision der Iris von ganz untergeordneter Bedeutung sei. Allerdings meinte v. Graefe, dass wenigstens der Sphincter pupillae ausgeschnitten werden müsse, wenn der acute Anfall zurückgehen solle; allein in Anbetracht der That- sache, dass es nur ein einziges medicamentöses Mittel gibt, einen acuten Glaucomanfall zu coupiren und dass dieses Mittel darin besteht, mit Hilfe des Eserins eine maximale Contraction der Pupille und eine fast tetanische Contraction des Sphincters herbeizuführen, muss es sehr unwahrscheinlich scheinen, dass Excision dieses Sphincters die Heilung des acuten Anfalls bewirken solle. In der That erwies sich mir die Sclerotomie bei heftigem acuten Glaucom vollkommen wirksam. Zwei Fälle habe ich davon in Beobachtung behalten. Bei dem einen dauert die Heilung nunmehr vier, in dem anderen nunmehr zwei Jahre. Die Heilung ist vollständig. Nicht ein einziges Mal ist ein Zeichen eines entzündlichen Anfalls hervorgetreten.

Die hohe Bedeutung der Sclerotomie gegenüber der Iridectomy auch hinsichtlich des acuten Glaucoms lässt sich nicht verkennen, denn

1) werden die Verluste durch Panophthalmitis, durch Glaskörpervorfall, durch Einklemmung von Iris, durch cystoide Vernarbung, durch Cataracta traumatica auf ein Minimum reducirt werden und wie mir dünkt, wird auch die Hervorrufung des Glaucoms am zweiten Auge der Operation der Sclerotomie nicht zur Last fallen;

2) ist der optische Nachtheil und die durch die Iridectomie gesetzte Entstellung eliminirt. Ich gestehe offen, ich verweile immer mit hohem Interesse vor einem Auge, das vor Jahren durch Sclerotomie von acutem Glaucom dauernd geheilt wurde. Nur wer für den Fortschritt der Wissenschaft keinen Sinn hat, wird achtlos an der Thatsache vorübergehen, dass ein Auge, welches einmal an acutem Glaucom gelitten, nach vollführter Operation gegen ein Normalauge vollkommen unverändert aussieht;

3) endlich trifft auch wieder der Umstand zu, dass man sofort, sobald die ersten leichten Glaucomanfälle sich wiederholen, also im „Prodromalstadium“ die Operation ausführen kann. Wiederum muss ich fragen, warum man denn gegenüber der behaupteten Unschädlichkeit der Iridectomie ein eigenes Prodromalstadium aufgestellt hat, warum man den Kranken nicht gleich von den qualvollen und stets bange erwarteten Anfällen befreit, warum man das Vertrauen benehmende Zögern und Zaudern, das Hinausschieben der Operation in ungewisse und unsichere Ferne zu einem therapeutischen Axiom gemacht hat? Die Sache ist ganz einfach die: Wenn der Kranke an einem heftigen acuten Glaucomanfall erblindet, so muss er zufrieden sein mit jeder Sehkraft, die ihm die Iridectomie zurückgibt. Wenn aber der Kranke in der Zwischenzeit der Anfälle ein normales Sehvermögen besitzt, so mag man ihm nicht die durch das Colobom zu erwartende Blendung und Verschlechterung des Sehens aufbürden; er könnte sonst über die Leistung des Operators nicht sonderlich entzückt sein.

Schweigger¹⁾, für den der Prodromalanfall eben auch nichts anderes ist, als ein leichter acuter Glaucomanfall, findet den Rath, im Prodromalstadium nicht zu operiren, durchaus verwerflich, da man dadurch „nur die Neigung der Patienten befördere, die Operation aufzuschieben, bis es zu spät ist“ und da „so wie so schon ungefähr die Hälfte aller Glaucomanfälle verspätet zur Operation

¹⁾ Volkmann's Vorträge No. 124, pag. 1031, 1877 und Augenheilkunde, 4. Aufl., pag. 545, 1880.

kommen“. Für das Aufschieben der Sclerotomie im Prodromalstadium besteht in der That kein Grund, mit der Iridectomy dagegen ist es, wie eben erwähnt, doch etwas anderes.

Die Sclerotomie ist technisch immer ausführbar, sobald die Pupille durch Eserin verkleinert werden kann und sobald der vorderen Kammer eine gewisse Tiefe zukommt. Die Sclerotomie kann daher immer mit Leichtigkeit ausgeführt werden beim Glaucoma chronicum simplex et inflammatorium; nur wenn bei chronisch entzündlichem Glaucom die Iris auf einen schmalen atrophischen Saum reducirt ist, folgt sie nicht oder nur wenig der Action des Eserins. Dies letztere ist in der Regel nur der Fall im Stadium des Glaucoma absolutum, aber gerade bei hochgradig atrophischer Iris kann man des Eserins entbehren, indem hierbei Irisvorfall ohnehin nicht zu besorgen ist.

Beim acuten Glaucom kann für den Moment das Eserin unwirksam und die Vorderkammer sehr eng sein. Man muss fürchten, mit dem Staarmesser durch die Vorderkammer nicht hindurch zu kommen oder Irisvorfall zu erfahren. Der letztere ist es aber, den wir strenge vermeiden wollen, denn erstens kann durch Einklemmung der Iris der glaucomatöse Process neu angefacht werden (pag. 103), zweitens kann bei nachträglichem Vorfall der Iris Hornhauteiterung eintreten, wie ich dies zur Zeit, wo ich ohne Anwendung des Eserins den Schnitt mit dem Lanzenmesser machte, einmal erfuhr.

Ich habe in der That in den letzten Jahren noch mitunter bei acutem Glaucom Iridectomy gemacht. Allein ich gedenke es nicht mehr zu thun, sondern lieber zu warten, bis das Eserin seine Schuldigkeit gethan hat. Das Eserin ist nämlich im Stande, einen acuten Glaucomanfall abzukürzen. Das Eserin vermag Glaucom nicht zu heilen; in der Therapie des chronischen Glaucoms hat es gar keine Bedeutung. Es vermag auch nicht, den Ausbruch neuer acuter Glaucomanfälle hintanzuhalten, ja ich habe einigemal gesehen, wie sich im „Prodromalstadium“ bei Anwendung des Eserins die Anfälle häuften, wiewohl der einzelne Anfall, gegen den das Eserin zur Anwendung kam, eine Abkürzung erfuhr. Wenn man nun bei einem heftigen acuten Glaucomanfall eine 1%ige Eserinlösung einmal oder zweimal einträufelt, kann dies ohne oder nur von geringer Wirkung bleiben. Wenn man aber die Application einstündlich fortsetzt, so erhält man schliesslich die Eserinwirkung.

Die Pupille verengert sich und damit gehen die Glaucomsymptome (Schmerzen, Bulbushärte, Hornhauttrübung) zurück, die Kammer wird tiefer. So sind dann nach 12 oder 24 Stunden die Bedingungen für die Ausführung einer regelrechten Sclerotomie gegeben, ohne dass man irgend etwas verabsäumt hätte. Das Eserin ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, überhaupt immer sofort beim acuten Glaucom anzuwenden bis zu dem Zeitpunkte, wo man die Operation, Iridectomie oder Sclerotomie, zu vollziehen in der Lage ist und daher ein wichtiges Mittel für jene Kranken, die zum Behufe der Operation erst eine längere Reise unternehmen müssen. Freilich liegt darin das *Pium desiderium*, dass jeder Arzt das Glaucom erkenne und das Eserin zu verordnen wisse.

Im Juniheft 1881 von Hirschberg's „Centralblatt für Augenheilkunde“ berichtet Jany über zwei Fälle, in denen ihn die Sclerotomie bei acutentzündlichem Glaucom im Stiche gelassen. Ich selbst sah ein einziges Mal ein solches Fehlschlagen der Sclerotomie und dieses eine Mal ereignete sich in einem Falle, der nicht als Glaucom anzusehen ist. Es ist der Fall von sich häufenden, leichten Glaucomanfällen mit Vertiefung der vorderen Augenkammer (pag. 78). Einige Stunden nach der ersten Sclerotomie (unten) war die vordere Kammer nicht bloß wieder hergestellt, sondern abnorm tief. Dasselbe ereignete sich nach der zweiten Sclerotomie. Ein solcher Verlauf zeigt sich nie bei Glaucom. Die beiden Sclerotomien blieben ganz unwirksam. Die „Prodromalanfälle“ dauern fort. Wir werden bei Besprechung der Differentialdiagnose des Glaucoms auf diesen Fall noch zurückkommen.

Zum Schlusse dieses Capitels erübrigt nur noch, etwas über die Therapie im absoluten und degenerativen Stadium des Glaucoms zu sagen. Ist in diesen Stadien Schmerzlosigkeit da, so ist ein operativer Eingriff nicht geboten. Nur wenn man bei beginnender Staphylombildung die Absicht haben sollte, durch Herabsetzung des intraocularen Drucks eine weitere Vergrößerung des Auges zu verhüten und die schon entstandene Vorwölbung zum Rückgange zu bringen, kann man einen Operationsversuch machen. Ob Iridectomie, ob Sclerotomie, ist unter solchen Umständen ganz gleichgiltig. Man erreicht den Zweck häufig nicht, weder mit Hilfe der einen, noch mit Hilfe der anderen Operation. Von der Iri-

Iridectomie jedoch ist zu vermerken, dass man sie im Stadium absolutum des Glaucoms ohne dringende Noth nicht ausführen sollte. Denn es wurde beobachtet, dass in den nächsten Tagen nach der Operation das bis dahin vollkommen gesunde Auge an schwerem acutem Glaucom erkrankte. Man operirt ein unheilbar blindes Auge ohne besondere Noth — und das zweite gesunde Auge wird von schwerster Krankheit ergriffen. Mir ist selbst ein solcher Fall begegnet. Nach der Sclerotomie hat man eine derartige Aufeinanderfolge bisher noch nicht beobachtet.

Wenn im erblindeten Auge Schmerzen fortwähren, dann ist man genöthigt, einzuschreiten. Man versuche, wenn möglich, zunächst Sclerotomie. Bei Cataracta glaucomatosa und bei Cataracta traumatica, die durch die zum Zwecke der Heilung des Glaucoms unternommene Iridectomie gesetzt wurde, ist die Vorderkammer häufig so enge, dass Sclerotomie nach v. Wecker's Methode nicht vollbracht werden kann. Da mache man den Einschnitt mit einem Lanzenmesser — und wenn die Iris vorfällt, so schneide man sie aus. Sclerotomie und Iridectomie, auch wiederholt, sind jedoch keineswegs im Stande, in allen oder selbst nur in der Mehrzahl der Fälle die Schmerzen zu beseitigen. Der Versuch, Phthisis durch die Einlegung eines Seidenfadens zu erzeugen, ist zu widerrathen, da schleichende Kyklitis folgen kann, so dass nicht blos die Schmerzen nicht beseitigt werden, sondern sogar die Gefahr sympathischer Erkrankung heraufbeschworen wird (vgl. Bd. I., pag. 107). Ebenso wenig hat die Durchschneidung der Ciliarnerven (und des Opticus) hinter dem Auge, die Neurotomia optico-ciliaris die Chance eines sicheren Erfolges (vgl. Bd. I., pag. 103 und 104).

Von sicherem Erfolge ist die Enucleation (Bd. I., pag. 97). Aber nicht Jedermann entschliesst sich zur Herausnahme des Auges und bei alten und heruntergekommenen Leuten ist die Sache nicht ohne Lebensgefahr. Ich habe daher wiederholt ein Verfahren mit bestem Erfolge geübt, das v. Graefe empfohlen hat. In seinen Vorlesungen (1864) hörte ich ihn darüber folgendermaassen sich äussern: „Man mache mit einem dreieckigen (Beer'schen) Staarmesser einen Schnitt durch die Hornhaut, wie beim Lappenschnitt, bei dem die Hälfte der Hornhaut eröffnet wird, nur dass man das Messer sofort durch Iris und Linse hindurchführt. Ein Theil der Linse bleibt an dem Messer kleben, der übrige Theil tritt leicht aus; Fetzen der Iris, die etwa aus der Wunde hängen, trage man mit der Scheere ab. Damit

ist aber die Operation nicht beendet. Man warte, bis die Choriodealblutung eintritt. Stürzt das Blut nicht von selbst hervor“ — und ich kann bestätigen, dass man nach Entfernung der Cataracta die schönste schwarze Pupille vor sich haben kann ohne Blutung — „so drücke man auf die Sclerotica so lange, bis die Blutung sich einstellt. Nunmehr, sobald das Blut aus der Wunde hervorstürzen beginnt, ist die Operation als beendet zu betrachten und ein fester Schnürverband anzulegen. Die Folge der Operation ist in der Regel nicht Panophthalmitis, sondern die Wunde heilt und schmerzlose Phthisis bildet den Ausgang.“

Die Blutung kann allerdings sehr stark sein, aber indem man sofort auf's Auge Eis-Charpie und darüber Charpie, in Ferrum sesquichloratum getaucht, auflegt und um Auge und Kopf dichte Flanell-touren führt, wird dieselbe sistirt, so dass ich noch nicht genöthigt war, wegen Verblutungs-Gefahr die Enucleation nachzuschicken. Zu meinen dankbarsten Patienten zähle ich jene, die ich auf diese Weise ohne Herausnahme des Auges von ihrem Marterzustande dauernd befreite. Die Patienten sind um so dankbarer, wenn die Iridectomie nichts fruchtete und sie den einzigen Ausweg, der ihnen gezeigt wurde, die Enucleation, nicht betreten wollten.

Ueber das sogenannte Secundärglaucom, die Aetiologie, die Theorie und die Differentialdiagnose des Glaucoms wird das nächste Heft handeln.

Wesen und Aetiologie des Glaucoms.

Es ist Mode geworden, die Augenheilkunde als eine hochentwickelte Wissenschaft zu preisen und sie allen anderen Disciplinen als leuchtendes und nachahmungswürdiges Exempel vorzuführen. Und doch, wohin man blickt, wie wenig feste Grundlagen sind noch für die einzelnen Capitel der Pathologie des Auges gewonnen! Ist es nicht wunderbar, wenn man bedenkt, wie auf dem leichtest zugänglichen, offen zu Tage liegenden Gebiete, jenem der Erkrankungen der Bindehaut, so wenig einheitliche Anschauungen gewonnen sind, dass es vorkommen kann, dass an einer und derselben medicinischen Schule für eine und dieselbe Erkrankung von vier verschiedenen Lehrern vier verschiedene Namen: „Granulöse Ophthalmie“, „chronische Blennorrhöe“, „Trachom“ und „papilläre Augenentzündung“ gebraucht werden? Das Glaucom war besonders eine Erkrankung, auf welche — wiewohl man niemals wusste, was das Glaucom sei und ebenso wenig, wieso die Iridectomie das Glaucom heile — mit Stolz und Genugthuung hingewiesen wurde, um zu zeigen, zu welcher Leistung die Augenheilkunde, gestützt auf klinische, ophthalmoscopische und anatomische Erfahrung, sich erheben könne und sich thatsächlich in unseren Tagen erhoben habe — und es gehörte zum guten Ton oder wenigstens zum herrschenden Ton des Tages, ein Capitel über Glaucom mit einem entsprechenden Dithyrambus einzuleiten.

Die Herrlichkeit der modernen Glaucomlehre, welche in der Erhöhung des intraoculären Druckes die Quelle für alle Erscheinungen des Glaucoms suchte und fand, sinkt, wie mir dünkt, in Trümmer. Zwei grosse Irrthümer hat der Augenspiegel inaugurirt. Der erste Irrthum, welcher nach der durch Eduard v. Jäger (1853) erfolgten Entdeckung des ophthalmoscopischen Bildes der glaucomatösen Excavation gezeugt wurde, lag darin, dass man das Bild als eine pathologische Vorwölbung des Sehnerven deutete — eine irrige Anschauung, die rasch vorüberging und die Glaucomlehre nicht lange beeinflusste. Die zweite, viel folgenschwerere, die ophthalmologische

Welt noch immer beherrschende Fehl-Ansicht entsprang daraus, dass man einerseits mit dem Spiegel das Bild einer bis an den Sehnervenrand reichenden tiefen Sehnervenexcavation vor sich hatte und andererseits bei der Section von Augen, die schon lange Zeit an Glaucom erblindet waren, wirklich an der Stelle des Sehnerven eine weite und tiefe leere Höhle, deren Rückwand von der zurückgewichenen Lamina cribrosa gebildet war, vorfand. Es ist fast unbegreiflich — und ich selbst war ja durch lange Jahre im Banne dieses Irrthums — wie man aus dem Augenspiegelbild auf eine wirkliche, bis zum Sehnervenrande reichende Excavation in jenen Fällen schliessen konnte, in denen das Sehvermögen intact erhalten war. Schon vor 3 Jahren ¹⁾ habe ich gezeigt, dass dieses Bild eine Täuschung sei, dass von einer bis an den Rand gehenden Excavation, wenn alle Fasern des Opticus dieselben füllen, nicht die Rede sein könne. Aber in keiner der vielen Publicationen, die seitdem die Lehre vom Glaucom streiften, ist auf diese einfache Darstellung irgend welche Rücksicht genommen. Ich bin, indem ich nunmehr (Fig. 11, pag. 24) eine Zeichnung gegeben, wie man sich allein das anatomische Bild vorstellen könne bei ophthalmoscopisch sichtbarer Randexcavation und gleichzeitig erhaltenem Sehvermögen, dem Verständniss der Sache hoffentlich zu Hilfe gekommen.

Das Schlagwort von den Sehnervenfascern, welche sich dem allmählig ansteigenden Drucke adaptiren sollen, gilt nicht mehr. Um meine Anschauung zu widerlegen, dazu bedarf es keiner Worte. In der That könnte selbst eine noch geräumigere und noch unverständlichere Widerlegung, als wie sie mir schon einmal zu Theil geworden, an der Sachlage nichts ändern. Ich erbitte mir von meinen Gegnern, welche an der Druckexcavation festhalten, nichts anderes als eine Zeichnung — eine Zeichnung, welche analog der Fig. 11 den anatomischen Durchschnitt einer wirklichen glaucomatösen Höhle bei intactem Sehvermögen gibt — einer Höhle, in welcher sich die halbe Million „adaptirter“ Sehnervenfascern findet und welche trotzdem sich als eine wirkliche leere Höhle mit an die Wand gedrückten Gefässen darstellt. Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass, wenn man sorgsam die einzelnen Krankengeschichten studirt, in

¹⁾ Knapp's Archiv, Bd. VIII, pag. 435, 1878.

welchen einerseits der Kliniker eine glaucomatöse Excavation fand, andererseits der Anatom Gelegenheit gewann, das betreffende Auge zu zergliedern, man auf Fälle stösst, in welchen der Anatom keine oder nur eine geringfügige centrale oder muldenförmige Excavation zu sehen im Stande war. Es wäre ganz ungerechtfertigt, daraus auf eine fehlerhafte klinische Diagnose schliessen zu wollen, wie man dies, da man in keinem Falle den Widerspruch zu lösen versuchte, wenigstens stillschweigend musste gethan haben. Und auch darauf will ich noch hinweisen, dass, sowie einerseits bei erhaltenem Sehvermögen niemals von einer totalen oder Randexcavation die Rede sein darf, andererseits auch in bereits total erblindeten Glaucomaugen die totale Excavation leicht vermisst werden kann. Denn dass diese zu Stande komme, ist nicht blos nöthig, dass die Sehnervenfaser zu functioniren aufgehört haben, sondern dass sie gänzlich geschwunden sind. Man kann sich aber sehr leicht vorstellen, dass noch mächtige Massen von Sehnervenfaser die Grube füllen und das Auge dennoch blind ist, wenn eben nicht im Schwunde der Sehnervenfaser, sondern in der Functionsuntüchtigkeit der Schichte der Stäbe und Zapfen die Erblindung begründet ist.

Hebt schon die Thatsache der nicht vorhandenen Randexcavation die Drucktheorie aus ihren Angeln, so habe ich in einem der früheren Capitel nachgewiesen, dass die Art, wie die Functionsstörung und die Erblindung bei Glaucom erfolgt, nicht von einer progressiven Druck-Atrophie der Sehnervenfaser, sondern von einer progressiven Erkrankung der Schichte der Zapfen und Stäbe der Netzhaut abhängt.

Die Brust gepanzert mit der Ueberzeugung von der Richtigkeit der beiden Thatsachen, dass die „Druck“excavation anfänglich gar keine Excavation sei und dass eine Druckatrophie der Sehnervenfaser der Functionsstörung nicht zu Grunde liegen könne, betreten wir nunmehr das Labyrinth der modernen Glaucomtheorien. Kein Pfad würde aus demselben führen, wollten wir alle lautgewordenen Ansichten in chronologischer Folge wiedergeben. So aber soll uns eine motivirte Eintheilung zum Wegweiser werden.

1. Die Ursache der glaucomatösen Erscheinungen, vor allem der Erblindung bei Glaucom liegt in der Erhöhung des intraoculären Druckes. Alle Theorien, welche an diesem Cardinalsatze festhalten, sind als Drucktheorien zu bezeichnen.

- II. Die Ursache der progressiven Functionsstörung und endlichen Erblindung ist ein eigenthümliches Sehnervenleiden.
- III. Die Ursache der Functionsstörung und endlichen Erblindung ist eine Chorioiditis. Die etwa gleichzeitig vorhandene Druckerhöhung ist von nebensächlicher Bedeutung.

I. Die Drucktheorien

gliedern sich in eine stattliche Reihe.

- 1) Die Ursache des erhöhten Druckes liegt in activer Hypersecretion als Folge einer Chorioiditis.
- 2) Die Erhöhung des intraoculären Druckes ist die Folge einer activen Hypersecretion, hervorgegangen aus Nervenreizung, welche intra- und extraocular stattfinden kann.
- 3) Die Spannungserhöhung ist die Folge verminderter Excretion.
- 4) Sie ist die Folge von Schrumpfung der Bulbuskapsel und von Stauungen im venösen Blutgefäßsystem des Auges, welche zu vermehrter Filtration (passiver Hypersecretion) Anlass geben.

Alle Drucktheorien haben das Eigenthümliche mit einander gemein, dass derjenigen Erkrankung, welche zur Druckerhöhung führt, als solcher gar keine Bedeutung beigemessen wird. Nur das eine Symptom der Druckerhöhung ist verderblich. Am auffallendsten ist dies bei der Annahme einer Chorioiditis, welche dadurch das Auge vernichten soll, weil sie mit Druckerhöhung einhergeht. Wenn man also einem Glaucomauge eine Fistel, eine bleibende Oeffnung, z. B. in der Sclerotica, beibringen könnte, so dass eine abnorme Ansammlung intraocularer Flüssigkeit nicht mehr möglich wäre, so würde diese Chorioiditis, welche das Glaucom ist, zwar unbehindert fortbestehen; sie würde aber, da sie nur durch das Symptom der Druckerhöhung schädlich wirkte, sonst aber ganz harmlos ist, nunmehr beliebig lange Zeit ohne Nachtheil ertragen werden. Es ist begreiflich, dass andere Theorien bei dieser Vernachlässigung der supponirten Grundkrankheit viel besser daran sind. Denn wenn ich z. B. in einer Schrumpfung

der Sclerotica oder in einem Verschluss der normalen Abflusswege die letzte Ursache des Glaucoms erblicke, so werde ich keine weitere Erklärung dafür zu geben brauchen, falls durch eine Fistel der Sclerotica das Glaucom geheilt wird. Denn wenn auch die Sclerotica nicht an Oberfläche und Elasticität gewinnt, so kann doch nunmehr von einem Missverhältniss zwischen Continens und Contentum keine Rede mehr sein, und wenn auch die normalen Abflusswege verschlossen bleiben — es ist für die intraoculären Flüssigkeiten ein neuer Abflussweg eröffnet.

Alle Drucktheorien müssen den Satz v. Graefe's anerkennen, welcher lautet: „Der semiotische Begriff des Glaucoms wurzelt in der Vermehrung der intraoculären Spannung mit Rückwirkung auf die Functionen des Sehnerven, resp. der Netzhaut“. Dieser Satz schliesst in der That die Wesenheit der modernen Glaucom-Drucktheorien in sich. Allein da Jacobson¹⁾ die Prioritätsfrage aufgeworfen und es als etwas Unbezweifelbares hingestellt hat, dass wir diese „fruchtbare und neue Idee v. Graefe verdanken“, so muss im Interesse der historischen Wahrheit hier wiederholt werden, was man gegenwärtig für allgemein bekannt voraussetzen möchte, dass nämlich Mackenzie es war, welcher im Jahre 1830 genau dieselbe Theorie aufstellte, so dass in dem Satze v. Graefe's irgend eine wesentliche Aenderung der Lehre Mackenzie's sich nicht findet. Ich wiederhole hier die Aussprüche Mackenzie's. „Die Glaskörperauflösung“, sagt Mackenzie, welcher auf Grund der anatomischen Untersuchung glaucomatöser Augen Glaskörperverflüssigung als einen Theil der Glaucom-Erkrankung anzusehen sich bestimmt fand, „ist immer, wenigstens in dem als mittleres zu bezeichnenden Stadium der Krankheit, von einer unnatürlichen, offenbar von einer überstarken Ausdehnung der Augenhäute herrührenden Härte des Bulbus begleitet.“ „Es ist wahrscheinlich, dass die wässrige Flüssigkeit, welche die Stelle des Glaskörpers einnimmt, in Folge ihrer abnormen Zunahme (becoming superabundant) durch Druck die Absorption des Aderhautpigmentes bewirkt und schliesslich die Netzhaut unempfindlich macht.“ Wenn man also von den anatomischen Vorstellungen Mackenzie's, deren Mangelhaftigkeit im Allgemeinen bis zum gegenwärtigen Momente nicht geringer geworden ist, absieht, wobei man bedenken mag, dass

¹⁾ Mittheilungen aus der Königsberger Augenklinik, pag. 17, 1880.

Stilling (1868) und v. Hasner (1870) in unserer Zeit eine selbstständige seröse Entzündung des Glaskörpers mit Vermehrung seines Volumens als Wesen des Glaucoms erklärten — so wurzelt nach Mackenzie der semiotische Begriff des Glaucoms in der Vermehrung der intraoculären Spannung mit Rückwirkung auf die Functionen der Netzhaut. Und dass gegen die Bedeutung der klaren Worte Mackenzie's kein Zweifel sich erheben könne, dafür sorgt die logische Schlussfolgerung, welche sich aus einer solchen Auffassung für die Therapie des Glaucoms ergibt. „Dann“, sagt Mackenzie an einer folgenden Stelle, „die übergrosse Menge des verflüssigten Glaskörpers einen wesentlichen Bestandtheil der bei Glaucom zu beobachtenden krankhaften Veränderungen zu bilden scheint, so ist es nicht unvernünftig zu schliessen, dass gelegentlich ausgeführte Punctionen der Sclerotica und Aderhaut sich durch Verringerung des von der angehäuften Flüssigkeit auf die Netzhaut ausgeübten Drucks als zweckdienlich erweisen könnten.“ So war Mackenzie nicht bloß der Schöpfer der modernen Glaucom-Drucktheorie, sondern er war es auch, welcher, der Erste, ein operatives und zwar ein rationelles Verfahren zur Heilung des Glaucoms empfahl.

Mackenzie spricht von einer schädlichen Rückwirkung des erhöhten Druckes auf die Netzhaut im Allgemeinen; diese Fassung müssen, wie ich denke, heutzutage auch die Anhänger der Drucktheorie als die richtigere bezeichnen, wiewohl sie von Seite Mackenzie's in Folge seiner Unkenntniss von den Veränderungen des intraoculären Opticusendes nicht anders ausfallen konnte.

Die Entdeckung der glaucomatösen Excavation, zusammengehalten mit dem Nachweis der Erhöhung des intraoculären Druckes, führte nämlich zu dem Satze, „dass die Unterbrechung der Faserleitung am Rande der Excavation die alleinige Ursache der Functionsstörung constituirt“, und an diesem Satze, „der eigentlich die Grundlage der neueren Glaucomtheorie geworden ist, in seiner allgemeinen Bedeutung zu rütteln“, ist v. Graefe auch in seiner letzten Glaucompublication (1869) weit entfernt.

Sowie demnach nach der Drucktheorie die glaucomatöse Excavation und damit die Functionsstörung und endliche Erblindung Folge der durch die vermehrte Bulbus-härte kennbaren Erhöhung des intraoculären Druckes sind, so sind auch die übrigen wesentlichen Glaucomsymptome Druckerscheinungen.

Indem durch die Steigerung des intraoculären Druckes, sowie durch die Dehnung der Sclerotica der Abfluss des venösen Blutes durch die im Aequator bulbi die Lederhaut durchbohrenden Wirbelvenen erschwert wird, sucht sich das Blut Austrittswege, die unter geringerem Drucke stehen, und nimmt so seine Bahn durch die vorderen Ciliarvenen, die in Folge dessen sich erweitern und so der für Glaucom charakteristische venöse Gefässkranz im Umkreise der Hornhaut zur Entwicklung kommt.

Da die sensitiven Aeste der Ciliarnerven, welche die Hornhaut versorgen, ebenso wie die motorischen, die Iris und Ciliarmuskel innerviren, im Innern des Auges verlaufen, erfahren sie durch die vermehrte intraoculäre Spannung eine, wenn auch nicht gleichmässige Compression. Anästhesie der Hornhaut, unregelmässige Erweiterung und Starrheit der Pupille, Beschränkung des Accommodationsvermögens sind die Folge davon.

Der Glaskörper ist es, der vermehrt ist. Dies bewirkt das Vorrücken der Linse und die Verengerung der vorderen Kammer. Endlich ist der Arterienpuls neben der Excavation des Opticus das intraoculäre Zeichen für die Erhöhung des Glaskörperdruckes, der stärker als der Blutdruck nur von der treibenden Kraft des Herzens, während der Herzsystole überwunden wird, während zur Zeit der Herzdiastole eine Compression der Blutsäule im Arterienrohre erfolgt.

Der allgemeine Gesichtspunkt der Drucktheorie ist also der: dass die Entwicklung der abdominellen Gefässe, die Anästhesie der Hornhaut, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Enge der Vorderkammer, der Arterienpuls und die Randexcavation Folge der durch die gesteigerte Härte des Bulbus sich kundgebenden Erhöhung des intraoculären Druckes sind und dass die Functionsstörung, in letzter Linie die Erblindung durch die Unterbrechung der Leitung in den Sehnervenfasern am Rande der Excavation erfolgt.

Die fortschreitende Erfahrung lehrte aber doch, dass eine Modification dieses letzten Cardinalsatzes in speciellen Fällen gestattet werden dürfe. Zunächst wurde der directe und unmittelbare Einfluss des erhöhten Druckes auf die Circulation der Netzhaut in Betracht gezogen. v. Graefe erklärte die Annahme für unzulässig, dass bei acutem (und umsomehr bei fulminantem) Glaucom, in welchem die Excavation noch keine Rolle spielt, die Vermehrung des Druckes die nervöse Leitung als solche hemme. Es handle

sich da vielmehr um eine Lähmung der Netzhaut, herbeigeführt durch die in Folge der Druckerhöhung eingetretene Aufhebung der Circulation, also um eine ischämische Netzhautparalyse und wahrscheinlich um eine gleichzeitige Druck-Ernährungsstörung in der Netzhaut, um eine Brüchigkeit, vielleicht Erweichung des Netzhautgewebes. Dieses Moment der Behinderung der Blutzufuhr zu den Arterien der Netzhaut hat Rydel auch für das chronische Glaucom, und zwar sowohl für das entzündliche wie für das simple chronische Glaucom, geltend gemacht. Aus dem Umstande, dass die feineren Ramificationen der Netzhautarterien in der Peripherie der Netzhaut liegen und wegen des in ihnen herrschenden geringeren Blutdruckes leichter comprimirt werden, als die stärkeren arteriellen Gefässäste, erklärt sich, dass bei Glaucom die Periphere der Netzhaut zuerst in ihrer Ernährung leidet und eine Einengung des Gesichtsfeldes die Functionsstörung einleitet. Ja, indem man weiter in Betracht zieht, dass nicht in der Fovea centralis, welche das centrale Sehen vermittelt, der Stamm der Arteria centralis retinae ins Auge tritt, derselbe vielmehr ungefähr 15° medialwärts im Centrum des Sehnerveneintritts hervorkommt und von dieser Stelle aus die gleichmässigen dichotomischen Verzweigungen der Centralarterien erfolgen: ergibt sich, dass, wenn man von der Fovea centralis lateralwärts und medialwärts geht, man in dem gleichen Abstände von der Fovea lateralwärts feinere Ramificationen findet, als medialwärts. Da nun die ersteren leichter comprimirt werden, wie die letzteren, so wird die ischämische Ernährungsstörung sich in der lateralen Netzhautpartie näher der Fovea centralis kenntlich machen, als in der medialen. Da die laterale Netzhautpartie dem medialen Gesichtsfeld vorsteht, so erklärt sich auf diese Weise, dass die Einengung des Gesichtsfeldes bei Glaucom zuerst von innen her, von der Nase her beginnt und auf dieser Seite auch immer näher an den Fixationspunkt gerückt sich zeigt, als auf der entgegengesetzten, der Schläfenseite.

v. Graefe hat ferner ausser der Ischämie der Netzhaut noch andere Ursachen für die Functionsstörung zugegeben. Er thut dies für jene Glaucom, welche ohne oder mit disproportional flacher Excavation einhergehen und für die die Theorie der Leitungsunterbrechung um so weniger passt, als es dabei geschehen kann, dass das Sehvermögen schubweise, unter scharf abschneidenden peripheren

Defecten verloren geht. v. Graefe hat unter solchen Umständen die Entwicklung eines Aderhaut-Netzhaut-Processes nachträglich mit dem Augenspiegel beobachten, sowie andererseits den Nachweis eines solchen Processes durch eine anatomische Untersuchung Leber's führen können. Bei der Erwägung, welche Bedeutung diesen Processen zukomme, hält es v. Graefe für das Wahrscheinlichste, dass auch sie Folge des erhöhten Druckes seien.

v. Graefe's maassgebende Anschauungen in Betreff der Druckwirkung bei Glaucom gehen also dahin, dass alle Functionsstörung in letzter Linie ausschliesslich durch den erhöhten Druck bedingt sei, sei es, dass — und dies ist der Cardinalpunkt — die Faserleitung am Excavationsrande unterbrochen, sei es, dass Netzhautischämie erzeugt, sei es endlich, dass secundäre Ernährungsstörungen in Ader- und Netzhaut hervorgerufen werden. Man begreift jetzt, dass in diesem Sinne die allgemeinere Fassung von der Rückwirkung des erhöhten Druckes auf die Netzhaut ohne specielle Bezugnahme auf den Sehnerven den Vorzug verdient.

Wir haben nunmehr zu erörtern, in welcher Art die verschiedenen Drucktheorien sich das Zustandekommen des erhöhten Druckes, was nach diesen Theorien mit dem Zustandekommen des Glaucoms gleichbedeutend ist, zurechtlegen.

Welcher Auffassung die entzündlichen Erscheinungen des Glaucoms begegnen, beziehungsweise wie die Erklärung derselben beiseite gelassen wird, werden wir bei Besprechung der einzelnen Drucktheorien ersehen, deren erste

1) die Ursache der Drucksteigerung in Hypersecretion, bedingt durch Chorioiditis, sucht (v. Graefe). Die Ansichten v. Graefe's über das Wesen des Glaucoms blieben durch einer Reihe von Jahren klar und consequent. „Ich halte“, sagt er 1857¹⁾, „das acute Glaucom“ — und das chronische (chronisch-entzündliche) ist nach v. Graefe von ersterem nur graduell unterschieden — „für eine Chorioiditis oder Iridochorioiditis mit diffuser Durchtränkung des Corpus vitreum (und des Humor aqueus)“ — einer Chorioiditis, welche zur Volumszunahme des Glaskörpers und damit zur Erhöhung des intraoculären Druckes führt. Die entzündlichen Erscheinungen des vorderen Augenapfelabschnittes sind dann einfach als Zeichen dieser Entzündung auf-

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. III, 2, pag. 481.

zufassen. Dem Einwand, dass der glaucomatöse Anfall im Gewebe der Aderhaut keine mit dem Spiegel nachweisbaren Veränderungen zurücklässt, begegnet v. Graefe mit dem Hinweise auf die analogen Verhältnisse, die bei Iritis herrschen. Wie die plastische Chorioiditis mächtige Veränderungen im Aderhautgewebe herbeiführt, so auch die plastische Iritis. Aber sowie die seröse Iritis sich durch nichts anderes kundzugeben braucht, als durch diffuse Trübung und Vermehrung des Kammerwassers („wahrscheinlich mit Zunahme des Druckes in der vorderen Kammer“), ebenso verhält es sich mit der glaucomatösen Chorioiditis, die demnach als eine vorwiegend secretorische Krankheit aufzufassen ist. v. Graefe weist noch hin auf einen Ausspruch Heinrich Müller's, der selbst bei massenhaften Ausscheidungen an der Innenfläche der Aderhaut und des Ciliarkörpers namhafte Gewebsalterationen oft vermisste. Zu dieser Zeit hatte v. Graefe das *Glaucoma chronicum simplex* noch aus der Glaucomgruppe ausgeschlossen und unter dem Titel der „Amaurose mit Sehnervenex cavation“ geführt. Im folgenden Jahre (1858) hält v. Graefe an seiner Ansicht in Betreff des entzündlichen Chorioidealleidens fest und macht im Hinblick auf die negativen Befunde in Aderhaut und Ciliarkörper darauf aufmerksam, dass auch an Irisstücken, die bei Iritis serosa ausgeschnitten werden, sich, wiewohl doch da die Iris ohne Zweifel der Quell des Leidens ist, auch nicht viel Pathologisches nachweisen lasse¹⁾. Und bei derselben Anschauung sehen wir den Autor verharren, als er später (1862) das Glaucomgebiet in gebührender Weise erweitert, indem er das jetzige *Glaucoma chronicum simplex* in das Krankheitsbild einbezieht. Wenn man an der Annahme eines entzündlichen Leidens für alle Glaucomformen festhalte, so besitze man damit eine ausreichende Erklärung für die Absonderung der Augenflüssigkeiten unter zu hohem Drucke, ohne dass man zu irgend einer anderen Voraussetzung greifen müsste. Es scheine zwar, als ob das Fehlen aller Entzündungserscheinungen beim *Glaucoma chronicum simplex* und die Fortdauer der Druckerhöhung in den entzündungsfreien Pausen gegen eine solche Auffassung spräche, aber es sei nicht zu vergessen, dass doch in einer grossen Zahl der nicht entzündlichen chronischen Glaucome — und je genauer man beobachten wird, desto grösser würde deren Zahl werden — sich zeitweilig entzünd-

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. IV, 2, pag. 142.

liche Erscheinungen (Medientrübungen) einstellen und dass das Ausbleiben von Injectionen an den äusseren Theilen des Bulbus keinen Beweis gegen entzündliche Veränderungen in der Tiefe des Auges abgeben könne. Da wir den Uvealtractus als das Hauptsecretionsorgan für die Augenflüssigkeiten ansehen müssen, so sei auch an dem Glauben, dass das Glaucom eine Entzündung des Aderhauttractus sei, nicht zu rütteln. Donders' Neurosentheorie war zu dieser Zeit schon bekannt; v. Graefe aber liess sich, sie direct bekämpfend, von ihr nicht beeinflussen ¹⁾.

Albrecht v. Graefe hat jedoch die Auffassung des Glaucoms als einer einfachen Chorioiditis nicht bis zu seinem Lebensende aufrechterhalten. In seiner letzten grossen Arbeit (1869) ²⁾ werden seine Ansichten etwas unklar. Doch an einer Stelle ³⁾, die ich gleich anführen will, taucht noch einmal eine zusammenhängende Auffassung der verschiedenen Glaucomformen empor. Die Bedenken, dass derselbe Process, der die entzündlichen Veränderungen des typischen Glaucoms anfacht, auch der einfachen Spannungsvermehrung (dem Glaucoma chronicum simplex) zu Grunde liege, müssten in den Hintergrund treten. Sehe man z. B. bei einem durch Linsensenkung hervorgerufenen Glaucom (einer Form, von der wir noch später sprechen werden) heute einfache Spannungsvermehrung, morgen entzündliche Trübung der Medien, und so beides alternirend eintreten, je nachdem die Schwankungen der Linse schwächer oder stärker sind, so müsse man von der Einheit beider Formen in ihrem Wesen und von der Existenz lediglich gradueller Unterschiede überzeugt sein. „Ist die mit Trübung der Medien“, fährt v. Graefe fort, „auftretende Form anerkannt inflammatorisch, so meine ich, dürfen wir auch der anderen, mit derselben Hand in Hand gehenden, diese Wesenheit nicht absprechen, wenn sie auch zur Verständigung sehr wohl als die nicht entzündliche oder einfach secretorische geführt werden mag.“ Allein diese Chorioiditis ist eine wesentlich andere, als die frühere. Denn, so wenig einheitlich auch die Sache behandelt wird, so zieht sich durch die ganze letzte Arbeit v. Graefe's der Faden, dass das wesentlichste Moment zum Zustandekommen des Glaucoms in der Nervenreizung liege. Aus dem Labyrinthe der betreffenden Angaben

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 286.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 108—252.

³⁾ l. c. pag. 198.

kann ich mich nur so herausfinden, dass ich annehme: v. Graefe sah (1869) als die Ursache des Glaucoms Reizung der secretorischen Nerven an; die Chorioiditis, welche das Glaucom ist, ist stets Folge dieser Nervenreizung. Wo die Reizung der Nerven, welche zur Entwicklung des Glaucoms nothwendig ist, stattfindet, das lässt v. Graefe in Betreff des entzündlichen Glaucoms unbesprochen. Bei Besprechung des Glaucoma simplex aber weist er darauf hin, dass er senile Rigescenz oder pathologische Schrumpfung der Sclera, möge sie diffus oder herdweise auftreten, nicht desshalb als Glaucomursache beargwöhnen möchte, weil dadurch direct eine Compression der Contenta des Bulbus herbeigeführt oder weil dadurch Verengerung oder Verschluss der venösen Emmissarien bedingt würde, sondern „desshalb, weil die durchtretenden, die secretorischen Fasern enthaltenden Nerven dadurch eine, für die Functionirung in die Wagschale fallende Behinderung erfahren“.

Die Anhänger der Neurosentheorie, über die wir gleich sprechen werden, können meiner Ansicht nach v. Graefe kühn für sich reclamiren. Er hat sich in seiner letzten Arbeit entschieden zu dieser Theorie bekehrt. Die Neurotiker und v. Graefe erklären Beide Reizung der secretorischen Nerven als die wesentlichste Bedingung zur Hervorrufung des Glaucoms und der ganze, wie mir scheint nicht sehr erhebliche Unterschied zwischen beiden liegt darin, dass die einen das durch Nervenreizung gelieferte Secret als nicht entzündlich, v. Graefe hingegen dasselbe als entzündlich ansieht.

Verweilen wir einen Moment noch bei Jenen, welche im Glaucom eine Chorioiditis sehen, so wäre anzuführen, dass v. Arlt (1875)¹⁾ die schon in den ersten Tagen entzündlichen Glaucoms auftretende Erscheinung einer ungleichmässigen Erweiterung der Pupille und das etwas später auftauchende partielle Atrophischwerden der Iris, welches selbst nach einer rettenden Iridectomie mitunter noch fortschreitet — auf eine partielle adhäsive Entzündung im vorderen Abschnitte der Aderhaut bezieht und seine Ansicht damit stützt, dass, wenn in Glaucomaugen späterhin laterale Scleralstaphylome auftreten, dieselben in demjenigen Meridiane sitzen, in welchem die Iris am schmalsten gewesen war. Bei der anatomischen Untersuchung glaucomatöser Augen hat Sattler (1875)²⁾ entzünd-

¹⁾ Allg. Wiener med. Zeitung, No. 51, pag. 465.

²⁾ Allg. Wiener med. Zeitung, No. 50, pag. 455.

liche Veränderungen in der Aderhaut gefunden. Größere Alterationen waren im vorhinein nicht zu erwarten, aber in 11 Fällen von Glaucoma chronicum inflammatorium, welche 10 sehende Augen betrafen, von denen eines sogar nach der Iridectomie zu voller Sehschärfe zurückgeführt worden war, fanden sich Rundzellen, sowohl in der Choriocapillaris, als auch namentlich in der nach aussen von ihr befindlichen pigmentlosen Lage feiner elastischer Fasern, stellenweise mehr diffus verbreitet, an anderen Stellen in kleinen Häufchen an den Theilungen kleiner Venen oder am Uebergange derselben in Capillaren gelagert oder einzelne Venen auch auf längeren Strecken begleitend, gleichsam eine Scheide um dieselben bildend. Dieser Befund, meint Sattler, sei vom anatomischen Standpunkt als Entzündung anzusprechen und für diese Auffassung spreche noch, dass sich in sämtlichen Glaucomfällen auch im Glaskörper Rundzellen in abnormer Zahl fanden. Der Befund in Aderhaut und Glaskörper ist aber nicht etwa für Glaucom charakteristisch; die verschiedensten und selbst geringen Reize genügen, um das Auftreten von Rundzellen in der Aderhaut zu veranlassen. So wurden sie von Sattler bei Hornhauteiterungen, bei Iritis und Kyklitis, sowie bei progressiver Myopie nie vermisst — aber das Vorkommen zahlreicher Rundzellen in der Aderhaut bei Glaucom zeigt doch, dass von einem vollständig negativen Befunde im Bereiche dieser Membran nicht die Rede sein könne.

Wir werden später hören, in welcher Weise die Chorioiditis noch von anderen Autoren mit dem Glaucom in Verbindung gebracht wurde.

Nicht als Chorioiditis, sondern, ich möchte sagen, als Perichorioiditis will A. Siehel (1871)¹⁾ den glaucomatösen Process aufgefasst wissen. Durch einen serösen Erguss in den zwischen Aderhaut und Sclerotica nach Schwalbe befindlichen, als Perichorioidialraum beschriebenen Lymphraum können, je nachdem ein solcher Erguss in rapidester oder doch rascher Weise, je nachdem er in zeitweiligen Nachschüben oder langsam und continuirlich erfolgt, alle Erscheinungsformen des Glaucoms, die des fulminanten, des acuten, des chronisch entzündlichen und des chronisch simplen Glaucoms, erklärt werden.

2) Die Erhöhung des intraoculären Druckes ist die

¹⁾ Annales d'oculistique, Bd. LXVI, pag. 19.

Folge einer Hypersecretion, hervorgegangen aus Reizung der secretorischen Nerven des Auges (Donders).

Donders sagt (1862)¹⁾: Wäre die Spannungserhöhung Folge der Entzündung, so wäre daran nichts Merkwürdiges, denn auch in anderen Körpertheilen werden bei heftiger Entzündung Flüssigkeiten unter hohem Drucke abgesondert. Aber das Glaucoma chronicum simplex zeigt keine Zeichen von Entzündung und überhaupt geht beim Glaucom die Spannungserhöhung der Entzündung voraus, ohne dass übrigens ein unmittelbar ursächlicher Zusammenhang zwischen Entzündung und Spannungserhöhung bestände, so dass kein genügender Grund vorhanden ist, die Entzündung, wenn sie folgt, der Erhöhung des intraoculären Druckes zuzuschreiben, höchstens dass die letztere zur Entstehung der ersteren unter gewissen Umständen disponirt.

Man muss sich nach der Ursache fragen, warum beim Glaucom der Glaskörper unter einem erhöhten Druck im osmotischen Gleichgewicht mit dem in den Gefässen des Auges kreisenden Blute dauernd bleibe, da nach einfach chemischen Gesetzen, falls auch der Glaskörper in Folge veränderter Zusammensetzung erst bei höherem Drucke in osmotisches Gleichgewicht mit dem Blute gerieth, die Zusammensetzung der getrennten Flüssigkeiten und hiermit auch die für das Gleichgewicht erforderliche Spannung für beide schliesslich gleich werden müsste. Die Ursache des bleibenden Unterschiedes in der Zusammensetzung ist in einer Nervenaction zu suchen, welche Carl Ludwig's Versuch für die Secretion der Glandula submaxillaris zuerst nachgewiesen hat.

Die Donders'sche Lehre war nicht einheitlich. Sie sagte zwar, dass die Druckerhöhung der Entzündung vorausgehe, liess sich aber auf eine Erklärung der letzteren nicht ein. Einheit in die Neurosentheorie haben gebracht: Schnabel²⁾ und vor ihm — v. Graefe. Ich habe schon früher angeführt, dass v. Graefe, welcher die Ansicht von Donders, dass Druckerhöhung der Entzündung vorausgehe, sowie die ganze Neurosentheorie ursprünglich bekämpfte und von dem man gewöhnlich sagt, dass er als Gegner der Neurosentheorie starb, schliesslich in der Nervenreizung das eigentliche Wesen des Glaucoms sah, indem durch Nervenreiz eine mit Druckerhöhung einhergehende Entzündung hervorgerufen werde, welche

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 157.

²⁾ Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 50, 1876.

entweder in heftigerer Weise auftritt — entzündliches Glaucom — oder langsam und schleichend sich entwickelt — simples Glaucom. Während also v. Graefe die Einheit dadurch herstellt, dass er das scheinbar ohne entzündliche Erscheinungen einhergehende *Glaucoma chronicum simplex* für entzündlich erklärt, geht Schnabel den umgekehrten Weg, indem er den evident entzündlichen Erscheinungen des Glaucoms den entzündlichen Character abspricht. Die Hornhauttrübung, auf welche nach Hutchinson (1863) Liebreich (1863), Schweigger (1871) und Schnabel besonders hingewiesen, ist nur eine Folge der Secretionsneurose und besteht in einer Absonderung trüber Flüssigkeit. Die Iris, wenngleich zuweilen auffallend steif, ist nicht von Entzündung ergriffen, denn die Pupille bei Glaucom ist weit, synechienfrei, dem Atropin willig folgend, nie durch Exsudate verlegt und das Irisgewebe reagirt gegen die Iridectomie wie das gesunde, während dieselbe Operation, am entzündeten Auge ausgeführt, als additioneller Entzündungsreiz wirkt, die Entzündung von Neuem anfacht oder gar zur Phthise führt. Auch Schmerz und Episcleralinjection sind der Ausdruck der Neurose, während die Trübungen des Kammerwassers und des Glaskörpers nicht erklärt zu werden brauchen, weil sie nicht existiren; namentlich die Glaskörpertrübung, von der schon Schweigger sagt, dass er sie niemals nachweisen konnte, wird durch Glaucom geradezu ausgeschlossen. Die Schmerzen bei Glaucom sind nicht ein Symptom der Entzündung, sondern einfach der Ausdruck der Neuralgie.

Sowie also einerseits die Entzündungserscheinungen nur neuralgische sind, so sind andererseits nicht alle sogenannten Drucksyptome als solche anzusehen; es ist vielmehr die Anästhesie der Cornea als ein Folgezustand der Neuralgie der sensitiven Nerven, die Mydriasis als eine Begleiterscheinung derselben — analog den Beobachtungen, dass zuweilen mit jedem Paroxysmus von Trigemineuralgie auch ohne Drucksteigerung extreme Mydriasis sich entwickelt — anzusehen; es ist die Verengerung der vorderen Kammer vielleicht durch eine Veränderung der Linsenform bedingt — und was das Hauptsymptom, die Excavation der Schnerven anlangt — die Aussage über diesen Punkt ist als Schiboleth anzusehen, ob eine Theorie als Drucktheorie zu betrachten sei oder nicht — so wird dieselbe in einer grossen Zahl von Fällen gewiss durch die Drucksteigerung allein erzeugt. Als Beweis dafür, dass alle Dinge zwei

Seiten haben, will ich anführen, dass Schnabel später (1878)¹⁾ die Irissymptome zwar nicht als Drucksymptome restituiert, aber in anderer Weise, nämlich aus der peripheren Anlagerung und Verwachsung von Iris und Cornea, wie sie bei Glaucom (wovon später) als Regel vorkommt, das in acuten Anfällen plötzlich erfolgende Vorrücken der Iris, die Verfärbung und progressive Atrophie derselben erklärt.

Die Theorie Schnabel's sagt also: die Erscheinungen der glaucomatösen Ophthalmie sind der Ausdruck einer Neuralgie der sensitiven, die Erhöhung des intraoculären Druckes ist der Ausdruck einer Neuralgie der secretorischen Nerven des Auges. Ophthalmie und Spannungsanomalie haben also gleichartige Wurzeln; und wenngleich die Reizung der beiden Nervenarten nicht nothgedrungen gleichzeitig erfolgen muss, so scheint doch das gewöhnlichste Verhalten das zu sein, dass „eine sehr bedeutende Reizung der sensitiven Nerven in Gemeinschaft mit einer eben so heftigen Reizung der secretorischen auftritt“. Darin „liegt auch die Lösung der Frage, warum die Ophthalmie den Druck steigert“.

An welcher Stelle stellen sich die Neurotiker vor, dass die Nervenreizung erfolge? Donders sagt zuerst (1862) allgemein, die Reizung könne extra- und intraocular erfolgen, das Glaucom also eine extra-, wie intraoculare Ursache haben. Später (1863)²⁾ erklärt er das Glaucom für eine Reflexneurose, die von der Iris ausgeht. Dann wieder (1864)³⁾ spielt die Iris nur eine secundäre Rolle. Es erfolge zuerst irgendwo, sei es ausserhalb, sei es innerhalb des Auges, eine Neurose der Secretionsnerven, der Glaskörper werde vermehrt, in Folge dessen würden Linse und Iris vorgetrieben, so die Irisnerven gezerzt und durch Reflex die Secretionsnerven von Neuem gereizt. Schnabel setzt eine intraoculäre Ursache voraus und gestützt auf die Annahme, dass von allen Krankheiten des Auges nur jene, welche mit einer Dehnung des Ursprungsringes der Iris einhergehen, zu secundärer Drucksteigerung führen, ist er zunächst (1876) der Ansicht, dass dieselbe Ursache dem typischen Glaucom zu Grunde liege und dass es daher „höchst wahrscheinlich sei, den Sitz der krankheitsbedingenden Schädlichkeit in den peripheren Kammertheilen zu suchen“. Später (1878) lenkt er das Augenmerk direct auf

¹⁾ Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 12.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. IX, pag. 217.

³⁾ Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 433.

die Atrophie des Ciliarmuskels, welche schon Wedl und dann ausführlicher Brailey beschrieb, und welche Schnabel als die einzige Anomalie bezeichnet, die nicht als Folgezustand des glaucomatösen Processes anzusehen ist und in unzweifelhaftem causalem Zusammenhang mit der Erkrankung steht. Die Atrophie des Ciliarmuskels hat eine Lageveränderung der Köpfe der Ciliarfortsätze und damit eine Vergrößerung des Durchmessers des von den Ciliarfortsätzen umschlossenen Kreises zur Folge. In einem Auge, das zu Glaucom disponirt, steigert Atropin den Druck, Eserin setzt ihn herab; Atropin aber vergrößert jenen Kreis, Eserin verkleinert ihn. Die Quelle der glaucomatösen Drucksteigerung ist in allen Fällen dieselbe. Ist aber Schnabel noch Neurotiker? und wenn, in welcher Weise wird durch Vergrößerung des Abstandes der Ciliarfortsätze vom Linsenrand die Reizung der secretorischen Nerven hervorgerufen? In Betreff dieser beiden Punkte hüllt sich Schnabel (1878) in vollkommenes Dunkel.

Allein mit der Anschauung, dass in Vergrößerung des von den Ciliarfortsätzen umschlossenen Kreises oder dass, was mir identisch scheint, in der Anspannung der Zonula Zinnii die Ursache des Glaucoms gelegen sei, bleibt er nicht vereinzelt. Röder (1880)¹⁾ entwickelt die gleiche Anschauung, aber nicht in der Atrophie des Ciliarmuskels findet er den Grund für die Zonulaspannung, sondern darin, dass die Zunahme der Rigidität der Sclerotica und Cornea im Alter die Ursache wird von dem Bestreben des Auges, sich der Kugelgestalt zu nähern und so die Rinne zwischen Sclerotica und Cornea auszugleichen, sich in der Gegend des Ciliarkörpers gleichsam auszubauchen, in Folge dessen die an der Linsenkapsel befestigte Zonula, welche im Alter ebenfalls rigider geworden, mit einem verderblichen Gegenzuge an dem Ciliarkörper reagirt. Dadurch werden die Nervengeflechte im Ciliarkörper gereizt²⁾; dies führt zu einer Erweiterung der Gefässe mit erhöhter Ausscheidung in den Glaskörperraum, d. i. zu Glaucom³⁾. Auf die Bedeutung der Zonulaspannung als Glaucomquelle kommt Schnabel (1880)⁴⁾ noch einmal zurück.

Wie also nach Donders, Schnabel und Röder der Sitz des intraoculären Nervenreizes im vorderen Bulbusabschnitt, in der Iris, im Ursprungskreise der Iris oder im Ciliarkörper zu suchen

¹⁾ Knapp's Archiv, Bd. IX, pag. 164.

²⁾ l. c. pag. 278.

³⁾ l. c. pag. 165.

⁴⁾ Ophthalmologische Mittheilungen in Wiener med. Blätter No. 6 u. ff.

ist, so vermuthete denselben v. Graefe (wie wir, um dessen Ansichten im Zusammenhange darzulegen, schon früher angeführt) am hinteren Augenpol, an jenem Orte, wo die Ciliarnerven durch die rigidgewordene Sclera hindurchpassiren.

Wer mit Donders das Glaucom als Secretionsneurose ansieht, für den kann das Glaucom auch der Ausdruck eines extraoculären Leidens werden. Eine Reizung der betreffenden Nerven kann ja auf dem Wege vom Centralorgan bis zum Auge oder im Centralorgan selbst stattfinden, oder von einem entfernten Punkte her auf reflectorischem Wege erfolgen. Man hat in der That Fälle beschrieben, in welchen Glaucom oder ein für Glaucom gehaltenes Leiden sich an vorbestehende Trigemimusneuralgie anschloss (Hutchinson, Schmidt-Rimpler¹⁾, der angibt, dass schon Siehel und Taignot auf den Zusammenhang von Trigemimusneuralgie und Glaucom hingewiesen, Schnabel). Hutchinson beschreibt (1863) unter den verschiedensten Störungen, die er im Gefolge von Trigemimuserkrankung am Auge fand, zuerst casuistisch das Hinzutreten von Glaucom zu Trigemimusneuralgie²⁾. Eine 35jährige Person leidet seit 7 Jahren an heftigem linksseitigem Gesichtsschmerz, der aber niemals in die Zähne ausstrahlte und auch im Auge niemals seinen Sitz aufschlug. Vor 7 Wochen um die Mittagszeit bekam die Patientin einen ihrer gewöhnlichen heftigen Anfälle und gegen Abend trat die Affection des linken Auges hinzu. Das Auge wurde entzündet und war die ganze Nacht von heftigem Schmerze ergriffen. Der Gesichtsschmerz dauerte in heftiger Weise nahezu eine Woche; dann blieb durch mehrere Wochen Ruhe im Gesicht und im schlecht-sichtig gewordenen Auge. Später kehrten Schmerzen, sowohl im Gesicht, wie im Auge, wieder. Bei der Aufnahme zeigt sich das typische Bild eines Glaucoma inflammatorium chronicum. Die Iridectomy heilte das Leiden vollkommen. Auch nach 5 Monaten ist volles Wohlbefinden da, es wird gewöhnliche Druckschrift gelesen. Nach diesen Angaben muss man schliessen, dass nach der Iridectomy auch der Gesichtsschmerz vollkommen verschwand. Ebenso gibt Schnabel an, dass die Neuralgie, welche sonst als Ursache des Glaucoms angesehen wird, in seinem Falle nach der Operation schwand.

Auch ein centrales Glaucom haben wir jetzt. Mooren (1881)³⁾

¹⁾ Graefe-Saemisch, Bd. V, 1, pag. 66.

²⁾ Ophthalmic Hospital Reports, Bd. IV, 1, pag. 127 (Fall 8).

³⁾ Glaucombehandlung, Düsseldorf.

sieht in einem Theile der Fälle von Glaucom in der That eine Rückenmarks- oder Gehirnkrankheit. Viermal sah er Glaucom als Zeichen einer Myelitis. „Die glaucomatösen Erscheinungen interpretiren sich durch Reizungseinwirkungen, denen die in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels und an den Corpora pyramidalia entspringenden Trigeminafasern ausgesetzt wurden.“ Ebenso wurde durch eine Exostose an der Halswirbelsäule, in Folge des Druckes auf die Ursprungswurzeln des Trigeminus, in einem Falle Glaucom hervorgerufen; und abgesehen von der Thatsache, dass viele Glaucompatienten in späteren Jahren an Gehirnaffectationen leiden, steht für Mooren die Verbindung von encephalitischen Erweichungsherden mit Glaucom fest. Das Glaucom ist dabei mit Neuritis optica¹⁾ verbunden, welche entweder schon im Momente der Glaucomoperation da ist, zuweilen erst später als Complication zu dem mit nur leichter Excavation debutirenden Glaucom hinzutritt. Das Glaucom ist da die Folge der intracerebralen Reizung des Trigeminus.

Ich kann mir zwar nicht gut vorstellen, wie die Sehnervenschwellung zu Sehnervenaushöhlung hinzutreten kann, aber so viel ist sicher, dass die Neurosentheorie des Glaucoms uns zu hohen Standpunkten erhebt. Während man im Glaucom einen ganz gewöhnlichen oculären Entzündungsprocess sehen könnte, gerade so verständlich oder unverständlich, als es eine Iritis serosa oder eine Kyklitis plastica ist, hat es die Neurosentheorie dahin gebracht — wohin sie es consequenter Weise bringen musste — im Glaucom unter Umständen ein Centralleiden zu erblicken. Auch auf Reflexglaucom in Folge von Zahnschmerz und Retroflexio uteri weist Mooren hin.

Die Idee, dass Glaucom eine Neurose sei und dass gewisse mit zeitweiliger Druckerhöhung einhergehende Erkrankungen, die zur Zeit nervöser Störungen sich einstellen, wahre Glaucome darstellen, hat bald zur Lösung der Aufgabe angeregt, Glaucom bei Thieren durch Nervenreizung künstlich zu erzeugen, oder vielmehr, da man Erhöhung des intraoculären Druckes und Glaucom für identisch hält, festzustellen, welche Nervenreizung Druckerhöhung zur Folge hat.

Wegner (1866)²⁾, der zur Prüfung des intraoculären Druckes zuerst ein Manometer durch die Cornea in die Vorderkammer des lebenden Thierauges einführte, fand, dass, wenn man bei Kaninchen

¹⁾ Vergl. Bd. I, pag. 551.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XII, 2, pag. 1.

den Halsstrang des Sympathicus durchschneidet, ebenso Erweiterung der Irisgefässe eintritt, wie nach der Durchschneidung des Trigeminus. Reizt man das obere Ende des durchschnittenen Sympathicus, so contrahiren sich die Gefässe auf's äusserste, was aber nicht mehr geschieht, wenn man gleichzeitig den Trigeminus durchschneidet. Daraus folgt, dass die vasomotorischen Nerven der Iris ausschliesslich dem Sympathicus angehören. Im Grenzstrange aufsteigend und in die Schädelhöhle eintretend legen sie sich an den Trigeminus und zwar wahrscheinlich an dessen mediale Seite an und gelangen mit den Ciliarnerven ins Auge. Denn wären es nicht die sympathischen Fasern, welche, bei Durchtrennung des Trigeminus getroffen, Ursache der Gefässerweiterung würden, dann wäre nicht zu verstehen, warum nach Trigeminusdissection Reizung des Halsstranges ohne Effect bleibt. Es ist wahrscheinlich, dass, sowie die vasomotorischen Nerven der Iris, auch jene für die Chorioidea aus dem Sympathicus stammen. In der That sinkt bei Durchschneidung des Sympathicus der intraoculäre Druck. Dasselbe geschieht bei örtlicher oder allgemeiner Application von Atropin. Es scheint nicht zweifelhaft, dass die sowohl nach Sympathicusdurchschneidung als auch nach Atropinapplication zu beobachtende Verminderung des intraoculären Druckes aus der Lähmung und Erweiterung der Gefässe zu erklären ist. Wird der Widerstand, welchen die Contraction der Muskulatur der Arterie, also ein nicht unerhebliches Moment für das Zustandekommen des Druckes in den Gefässen, aufgehoben, so sinkt der Blutdruck; das Blut fliesst in erweiterter Bahn und unter geringerem Drucke — und daher, so muss der nicht ausgesprochene Schluss lauten — sinkt auch der vom Blutdruck abhängige intraoculäre Druck. Nach dem früher Gesagten ist es klar, dass Durchschneidung des Trigeminus denselben Effect haben muss wie jene des Sympathicus — wie denn schon Claude Bernard und Donders (1864) angegeben haben, dass nach Durchschneidung des Trigeminus Erweichung des Bulbus eintritt.

Wenn Lähmung des Sympathicus (oder Trigeminus, die des letzteren indirect) den intraoculären Druck herabsetzt, so wird Reizung dieser Nerven den Druck erhöhen — und zwar durch Contraction der Gefässe. Die Versuche am Thiere gaben allerdings nach dieser Richtung kein befriedigendes Resultat, aber man kann, da Erhöhung des intraoculären Druckes das Wesen des Glaucoma simplex ist, doch sagen, dass die Ursache des Glaucoms

in einer pathologischen Reizung der zum Auge gehenden sympathischen Gefässnervenfasern zu suchen ist. Diese Reizung kann selbstständig oder auf reflectorischem Wege erfolgen. Wegner machte auch in letzterer Hinsicht Versuche am Thiere; er sah nach Reizung sensitiver Aeste des Trigeminus Erregung der sympathischen Fasern, die sich durch Contraction arterieller Gefässgebiete kundgab. Glaucom kann demnach auch auf reflectorischem Wege hervorgerufen werden: und so erklärt sich das Auftreten von Glaucom als Folge einer Trigeminusneuralgie. Das Reflexcentrum sitzt wahrscheinlich im Rückenmark, doch gibt es auch locale Reflexactionen.

Wegner erklärt also die Steigerung des intraoculären Druckes aus einer Steigerung des Blutdruckes. Sonderbar genug soll bei plötzlicher Blutüberfüllung des Auges, wie sie ja nach Durchschneidung des Sympathicus nach Wegner eintritt, bei einem zunächst und unmittelbar vermehrten Bulbusinhalt Blut- und intraoculärer Druck sinken; beides dagegen steigen, wenn die Arterien blutleer werden und der Bulbusinhalt sich verringert. Aber gleich sei erwähnt, dass, wenn dies auch richtig wäre, Wegner nicht im entferntesten bewiesen hat, dass das Glaucom eine Sympathicusneurose sei, denn die Reizung des Sympathicus führt nicht, wie die Reizung der Drüsenerven, direct zur Vermehrung der Secretion, sondern nur zu einer Aenderung im Gefässlumen und im Blutdruck. Nun scheint es mir denn doch gleich an dieser Stelle angezeigt, darauf hinzuweisen, dass die Erhöhung des intraoculären Druckes von Jedem, der in bitterster Fehde mit den Anhängern der Neurosentheorie liegt, angesehen werden kann als Folge des Blutdruckes und des Zustandes der Gefässe. Dass bei Verengerung und Erweiterung der Gefässe auch die vasomotorischen Nerven eine Rolle spielen, das braucht man ja nicht zu leugnen, aber ich weiss nicht recht, warum man auf ihr Verhalten bei Glaucom mehr Gewicht legt, als z. B. bei Iritis.

Von Grünhagen, zuerst (1866)¹⁾ allein, dann im Verein mit v. Hippel (1868²⁾, 1869³⁾, 1870⁴⁾ wurden weitere Versuche über

¹⁾ Henle und Pfeuffer's Zeitschrift für rationelle Medicin, 3. Reihe, Bd. XXVIII, pag. 238.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XIV, 3, pag. 219.

³⁾ Graefe's Archiv, Bd. XV, 1, pag. 265.

⁴⁾ Graefe's Archiv, Bd. XVI, pag. 27.

den vorliegenden Gegenstand angestellt. Sie zeigen, im Vergleiche mit den Wegner'schen Experimenten, schon im Vorhinein das Eigenthümliche, dass während Wegner Druckerniedrigung experimentell zusammenbrachte, Drucksteigerung zu erzeugen ihm aber nicht recht gelingen wollte, umgekehrt Grünhagen und v. Hippel mit Leichtigkeit Drucksteigerung hervorriefen, während es ihnen aber lange nicht glücken wollte, Druckherabsetzung durch nervöse Einflüsse hervorzurufen.

Grünhagen und v. Hippel fanden zunächst, dass der Oculomotorius keinen Einfluss auf den intraoculären Druck nimmt, dass also weder die Contraction des Ciliarmuskels, noch jene des Sphincter pupillae den Druck beeinflusst. Reizung des Hals-Sympathicus erzeugt niemals, wenn man alle störenden extraoculären Einflüsse beseitigt, Erhöhung des Druckes. Anfänglich begriffen die Experimentatoren nicht, warum nicht, da in Folge der Sympathicusreizung eine Contraction der Augengefässe eintritt, dabei Druckverminderung erfolgte — der Wegner'sche Standpunkt, dass Gefässverengerung Druckerhöhung erzeuge, war für sie von vornherein ein überwundener. Erst zuletzt (1870) erkannten sie die Ursache. Sie liegt darin, dass die gefässverengernden Nerven des Auges zum kleinen Theile in der mittleren Strecke des Hals-Sympathicus enthalten sind, Reizung des Hals-Sympathicus also nur eine sehr partielle Gefässverengerung zur Folge hat. Die grössere Menge der gefässverengernden Nerven tritt erst in der Höhe des obersten Cervicalganglion in den Grenzstrang. Isolirte Reizung dieses Ganglion hat daher in der That sowohl bei Katzen als Kaninchen constant ein Sinken des intraoculären Druckes zur Folge.

Was endlich den Trigeminus anlangt, so zeigte sich, dass Reizung des Trigeminus an seinem Ursprung in der Medulla oblongata stets eine mächtige Steigerung des intraoculären Druckes zur Folge hatte, als deren Ursache eine active Dilatation (also Contraction der Vasodilatoren) der Blutgefässe des Auges, namentlich der Chorioidea, anzusehen ist. Ist der Trigeminus ein specifischer Secretionsnerv des Auges oder ist die Drucksteigerung nur die Folge einer verstärkten Filtration durch die erweiterten Gefässe des Auges? Grünhagen und v. Hippel möchten das erstere zunächst (1868) noch nicht mit Bestimmtheit behaupten. Später (1869) jedoch wird dem Trigeminus eine specifische Wirkung zugeschrieben, denn könnte einfache Gefässdilatation eine erhebliche Steigerung des intraoculären Druckes

bewirken, so müsste dieselbe jedenfalls constant nach Durchschneidung des Sympathicus beobachtet werden; dies ist aber bei keinem diesbezüglichen Versuche zu constatiren gewesen. Bei Trigemiusreizung findet vielmehr wirklich eine Secretion von Flüssigkeiten in verstärktem Maasse statt. Es handelt sich nicht um einfache Filtration aus den Blutgefässen, sondern vielleicht um Vermehrung von Lymphe in die von Henle und Merkel gefundenen Lymphräume zwischen Retina und Membrana hyaloidea oder in den grossen Lymphraum Schwalbe's, den Perichorioidealraum zwischen Sclera und Aderhaut. Das ist also dieselbe Perichoroiditis, wie sie später Sichel (pag. 129) ohne Dazwischenkunft des Trigemius als Wesen des Glaucoms ansah. Von dieser unverblünten Neurosentheorie scheinen Grünhagen und v. Hippel noch später (1870) aber doch wieder etwas abgekommen zu sein, da in dem Resumé aller Experimente nur zu lesen ist, dass der Trigemius sowohl durch Dilatation der Iris- und Chorioidealgefässe, als auch durch Verminderung der Filtrationswiderstände den intraoculären Druck zu steigern vermag, dass der Sympathicus, als specifischer Augennerv, vom Ganglion supremum aus den Augendruck vermindert.

Grünhagen und v. Hippel glauben also durch ihre Experimente erwiesen zu haben, dass das Glaucoma simplex nichts anderes ist als eine Neurose des Trigemius, sei es, dass der Nerv peripher von der Iris aus oder auch central durch einen Reiz in Erregung versetzt wird.

Die bisher entwickelten zwei Glaucomtheorien finden als Ursache des erhöhten Druckes und daher des Glaucoms: active Hypersecretion, vermehrte Secretion als Folge einer Entzündung oder als Folge von Nervenreizung. Die jetzt folgenden Theorien sehen nicht in der Vermehrung der Secretion, sondern in der Behinderung der Excretion einerseits, des Blutabflusses andererseits das bestimmende Moment. Die Erschwerung des Abflusses des venösen Blutes führt zu passiver Hypersecretion.

3) Die Erhöhung des intraoculären Druckes ist die Folge verminderter Excretion bei ungeänderter Secretion.

Wenn die intraoculäre Drucksteigerung durch Verengerung und Verschliessung der normalen Abzugscanäle der oculären Ernährungsflüssigkeiten bedingt werden soll, so setzt dies voraus, dass trotz verminderter Excretion die Secretion auf gleicher Höhe bleibt, so dass

trotz der durch Verminderung der Excretion gegebenen Erhöhung des intraoculären Druckes die Ernährungsflüssigkeiten des Auges, unbekümmert um das durch die Druckerhöhung im Innern des Auges gesetzte Hinderniss, aus den Blutgefässen fort und fort nachströmen.

Um den Gang der Ernährungsflüssigkeiten im Auge zu studiren, hat Knies gelbes Blutlaugensalz theils auf dem Wege der allgemeinen Blutbahn, vor Allem durch locale Injection ins Auge des lebenden Thieres (Kaninchen, Hund und Katze eigneten sich besonders, das erstere um die intraoculären Flüssigkeitsströmungen, Hund und Katze um den weiteren Weg der Flüssigkeiten ausserhalb des Auges zu studiren) — ich sage, Knies hat durch Application von Ferrocyankalium ins lebende Auge und durch Einlegen des nach einiger Zeit excidirten Organs in eine alcoholische Lösung von Eisenchlorid die Richtung der Flüssigkeitsströme verfolgen können, indem überall dort, wo das Blutlaugensalz in der Strömung hingelangte, nunmehr mit Hilfe des Eisenchlorids Blaufärbung auftrat ¹⁾. Die Resultate seiner Forschungen fasste Knies (1878) ²⁾ in folgender Weise zusammen. Fast das ganze Ernährungsmaterial des Auges wird von dem Uvealtractus (Aderhaut, Ciliarkörper und Iris) geliefert. Das selbstständige Gefässsystem der Netzhaut, das sich in den inneren Schichten der Membran verbreitet, ist zwar für die Ernährung der leitenden Nervenfaserschichte unumgänglich nothwendig, allein die edelste, äusserste Schichte der Retina, die das Licht percipirende Stab- und Zapfenschichte ist in ihrer Ernährung auf das von der Aderhaut gelieferte Material angewiesen. „Nur vorübergehend“, sagt Schneller, den gegenwärtigen Anschauungen Ausdruck gebend, „und nur in einem Zustand der Vita minima wird die Stäbchenzapfenschicht von dem Netzhautgefässsystem versorgt“ ³⁾. Mit Ausnahme also der inneren Netzhautschichten und mit Ausnahme eines kleinen Bezirks der Hornhaut, welches vom Gefäss-Randschlingennetze dieser Membran genügend versorgt werden mag, muss die Uvea als die Centralstation angesehen werden, von welcher aus die Ernährungsflüssigkeiten abgegeben werden.

Die Flüssigkeit, die aus der Choriocapillaris austritt, geht zum Theile nach aussen in den zwischen Ader- und Lederhaut gelegenen Suprachorioidealraum, und diese Partie wird zum Theile wohl direct

¹⁾ Virchow's Archiv, Bd. LXXII und LXXV.

²⁾ Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 320.

³⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 1, pag. 88, 1880.

nach rückwärts in den Intervaginalraum des Sehnerven abgeleitet, zum Theile filtrirt sie durch die Lagen der Sclerotica nach aussen, um einerseits aus den Spalträumen der Lederhaut gegen den hinteren Augenpol strömend, in den ebengenannten Abzugscanal zu gelangen, andererseits aller Wahrscheinlichkeit nach durch die ganze Dicke der Sclera hindurch in die Tenon'sche Kapsel auszutreten. Es gelangt also etwas Ernährungsflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven. Allein es lässt sich nicht nachweisen, dass intraoculäre Flüssigkeit, solche, welche nicht nach aussen, sondern nach innen von der Aderhaut in den Glaskörper abgesondert wird, unter normalen Verhältnissen in irgend wie merklicher Menge nach rückwärts durch den Intervaginalraum abgehe. Stilling (1877)¹⁾ hat auf Grund von Experimenten, bei denen er nach Abschnürung des Sehnerven am Kaninchenaugc eine colossale Drucksteigerung erhielt, solches, wenngleich mit aller Reserve behauptet, allein so wenig Knies blaufärbte Bahnen nach der besprochenen Richtung fand, so wenig konnten Schöler (1879)²⁾, Russi (1880)³⁾ und Marckwort (1881)⁴⁾ auf indirectem oder auf directem Wege die Richtigkeit der Stilling'schen Experimente bestätigen.

Die intraoculäre Ernährungsflüssigkeit, jene überwiegende Menge des von der Choriocapillaris gelieferten Materials, die gegen den Glaskörper tritt, nimmt vielmehr folgenden Weg. Sie durchdringt zunächst die Netzhaut; in den Glaskörper gelangt, fliesst sie in diesem von rückwärts nach vorne und wird gegen die Linse hin gewissermaassen zusammengedrängt. Nach Knies geht nun ein Theil der Flüssigkeit durch die Linse hindurch in der Richtung gegen die vordere Kammer, der grössere Theil derselben tritt jedoch direct durch das Aufhängeband der Linse, die Zonula Zinnii, in die hintere und von da in die vordere Kammer. Dieser letztere Uebergang erfolgt nach Ulrich (1880)⁵⁾ in der Art, dass der Flüssigkeitsstrom, nachdem er durch die hintere vom Glaskörper gebildete Wand des Petit'schen Canals und durch den freien Theil der Zonula Zinnii, welche die vordere Wand des Canalis Petiti bildet,

¹⁾ Bericht über die Heidelberger Versammlung, pag. 16.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXV, 4, pag. 102.

³⁾ Inauguraldissertation, Bern.

⁴⁾ Knapp's Archiv, Bd. X, pag. 287.

⁵⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 29.

hindurchgegangen, die hintere Kammer passirt, hierauf die Iris quer durchsetzt und so in der vorderen Kammer anlangt.

Das Kammerwasser, welches die vordere und hintere Kammer füllt, ist also zum Theile ein unverbrauchter Rest von Ernährungsflüssigkeit, welcher Glaskörper und Linse durchdrungen. Sie gelangt dahin nach Knies und Ulrich einfach auf dem Wege der Filtration. Es ist also einfach ein mechanischer und kein chemischer Process, um den es sich da handelt. Deutschmann (1879)¹⁾ jedoch nimmt auch den letzteren in Anspruch. Durch die Thatsache, dass nach der Punction der Hornhaut eines frischen Leichenauges die vordere Augenkammer sich einmal, nach wiederholter Punction sogar noch ein zweites Mal mit klarer Flüssigkeit füllt und dass der Eiweissgehalt des erneuerten Kammerwassers jenen des entfernten übertrifft, — aufmerksam gemacht, erkannte er, dass der Eiweissgehalt des normalen Glaskörpers beträchtlich grösser als der des Kammerwassers ist und dass die erneuerte Kammerflüssigkeit nichts anderes sei als Glaskörperflüssigkeit, welche nach Aufhebung des Druckes in der vorderen Kammer auf dem Wege der Filtration durch die Zonula Zinnii in die Kammer gelangte. So wird auch bei pathologischer Druckerhöhung Flüssigkeit aus Glaskörper in die vordere Kammer filtriren; unter physiologischen Verhältnissen ist dies zwar auch möglich, da der Druck im Kammer- und im Glaskörperaume nicht nothwendiger Weise derselbe sein müsse, in jedem Falle aber ist es höchst wahrscheinlich, dass in Anbetracht des verschieden hohen Eiweissgehaltes der beiden in Rede stehenden Flüssigkeiten während des Lebens immer sich etwas Glaskörperflüssigkeit durch Diffusion dem Kammerwasser beimengt.

Die für das Zustandekommen der Diffusion nothwendige Thatsache von dem bedeutend höheren Eiweissgehalt des frischen Glaskörpers gegenüber dem des frischen Kammerwassers fand Deutschmann (1881), gegenüber den gegentheiligen Befunden von Dogiel und Kahn, auch bei einer späteren Untersuchung in Uebereinstimmung mit Jesner bestätigt²⁾.

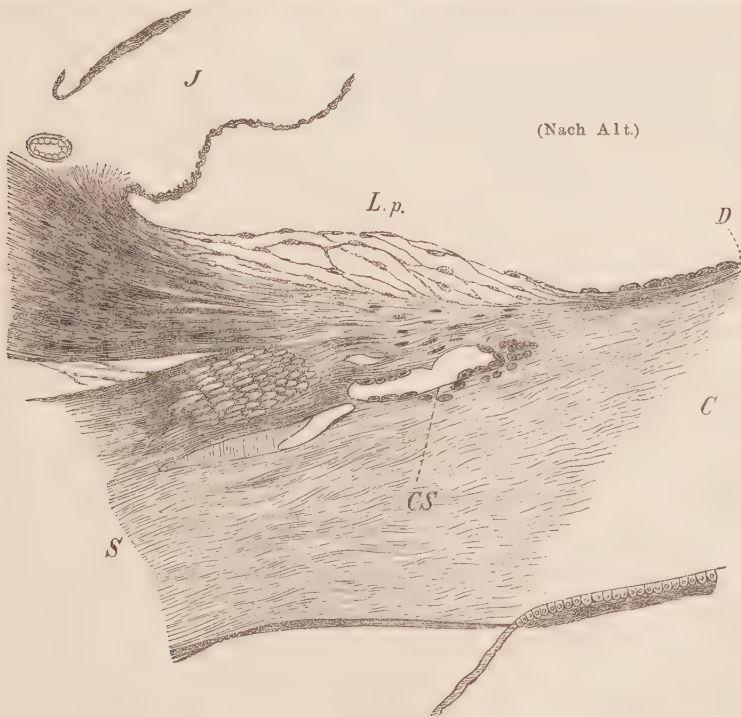
Das Kammerwasser selbst wird von Iris und Ciliarkörper secretirt. Diese stets festgehaltene Anschauung glaubt Deutschmann auch experimentell und zwar dadurch bewiesen zu haben, dass nach Exstirpation von Ciliarkörper und Iris am lebenden Kaninchenauge jede Absonderung von Kammerwasser aufhörte, allerdings aber auch der Glaskörper verschwand und das ganze Innere des Auges nur von der geblähten und getrübbten Linse erfüllt war. Wenn nun ein

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXV, 1, pag. 99.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVII, 2, pag. 295.

Abzugscanal der intraoculären Flüssigkeiten nach rückwärts gegen den Sehnerven hin nicht nachzuweisen, der Ernährungsstrom vielmehr von hinten nach vorne gerichtet ist und Glaskörperflüssigkeit durch Filtration und Diffusion sich dem Kammerwasser beimischt: so muss dieses letztere selbst, sowie das unverbrauchte Ernährungswasser von Glaskörper und Linse, d. i. das gesammte des Nährstoffes beraubte, intraoculäre Flüssigkeitsmaterial von der vorderen Kammer aus den Abfluss aus dem Innern des Auges finden.

Die vordere Augenkammer wird nach vorne von der Hornhaut, nach rückwärts von der Iris (und der vorderen Linsenkapsel im Bereiche der Pupille) begrenzt, aber die Iriswurzel haftet nicht an der inneren Circumferenz der Hornhaut. Zwischen Iris und Hornhaut läuft ringsum ein Sinus, eine Bucht, die Kammerbucht — ein Ausdruck, der, soviel ich weiss, von Schnabel herrührt. Die Bucht wird überwölbt durch die Fasern des Ligamentum pectinatum iridis, die sich von der Iris zur hinteren Hornhautwand hinüber



Figur 13.

spannen. (Fig. 13 L. p.) Wenn man von der vorderen Augenkammer durch das Ligamentum pectinatum durchdringt, gelangt man in jene Maschen- und Balkenräume, welche das Analogon des von Fontana

beim Ochsen gefundenen und für einen geschlossenen Canal gehaltenen Raumes darstellen. Angrenzend an den Fontana'schen Raum, jedoch im Gewebe der Sclerotica selbst, liegt der Canalis (Circulus venosus) Schlemmii (Fig. 13 CS) oder Plexus venosus Rouget-Leberi. Leber hat (1863) gezeigt, dass der Canalis Schlemmii nicht eine einfache die Hornhaut circulär umgebende Vene, sondern ein Venenplexus sei und darauf hingewiesen, dass Rouget der Erste war, welcher (1856) den plexusartigen Character dieses Gebildes erkannte. Diese Anschauung ist heute, nachdem Schwalbe und Waldeyer sogar den Blutgefässcharacter dieses Plexus geleugnet und ein Lymphgefäss an Stelle der Vene gesetzt hatten, allgemein als die richtige anerkannt und auch durch die neueren Arbeiten von Heistrath¹⁾ und Königstein (1880)²⁾ bestätigt. Der Rouget-Leber'sche Venenplexus steht mit den vorderen Ciliarvenen in directer Verbindung.

Was den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer anlangt, so hat Leber (1873)³⁾ gezeigt, dass eine grössere Menge von Flüssigkeit durch die intacte Hornhaut nicht nach aussen tritt. Die Hornhaut im Leben und auch unmittelbar nach dem Tode ist im Stande, den Humor aqueus vollkommen zurückzuhalten. So lange ihr der Kammer zugekehrtes Epithel unversehrt ist, so lange treten, auch wenn das vordere Epithel entfernt wurde, keine Tröpfchen an ihrer Oberfläche hervor — eine Thatsache, die, wie Leber angibt, Martini (1843) entgegen der herrschenden entgegengesetzten Ansicht zuerst erkannt hatte. Wenngleich die Richtigkeit des Martini-Leber'schen Versuchs nicht bestritten wurde, so muss die Anschauung, als ob die Hornhaut aus dem Kammerwasser gar keine Ernährungsmateriale bezöge, als ob demnach das Epithel der Descemet'schen Membran jeden Zugang von Kammerwasser in die Cornea abspernte, nach den Befunden von Knies modificirt werden. Der Eintritt von Flüssigkeit in die Cornea ist allerdings durch das Epithel behindert, aber nicht unmöglich gemacht. Die Flüssigkeit dringt in die Kittleisten, welche die einzelnen Epithelzellen verbinden. Der Zellenleib selbst lässt keine Flüssigkeit durch. Ebenso zeigt in der eigentlichen Hornhaut nur „die der Intercellularsubstanz analoge Zwischensubstanz“ die für die

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 1, pag. 202.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 139.

³⁾ Graefe's Archiv, Bd. XIX, 2, pag. 87.

Imbibition mit Flüssigkeit charakteristische blaue Färbung. Die Imbibition ist bis zwischen die Zellen des vorderen Epithels nachzuweisen. Der Abfluss geschieht nach der Peripherie der Hornhaut und von da in das subconjunctivale Bindegewebe.

Für das Gros der Ernährungsflüssigkeiten des Auges aber bleibt, wie wir sehen, als Abflussweg nur die Kammerbucht übrig. Nur wenn das Kammerepithel der Hornhaut im Wege des Experiments entfernt wird, quillt die Hornhautgrundsubstanz auf und lässt Flüssigkeit in grösserer Menge durch. Dasselbe geschieht, wenn während des Lebens das hintere Epithel beseitigt oder nach dem Tode cadaverös verändert wird. Wie aber erfolgt der Abfluss in der Kammerbucht? Leber fand (1863) am todten Auge, dass in die vordere Kammer injicirte Flüssigkeiten sehr leicht in die Venen des Plexus venosus übergehen und durch die vorderen Ciliarvenen nach aussen abfliessen. Schwalbe hat dieses Experiment zuerst (1870) publicirt. Leber fand ferner, dass die Injection dieser Gefässe nur gelingt, wenn die injicirte Flüssigkeit mit diffusionsfähigen Farbstoffen (Carmin) versetzt ist, während nicht diffundirende, colloide Farbstoffe (Berliner Blau), falls keine Gefässzerreissungen erzeugt werden, in den Gefässen nicht sichtbar hervortreten, so dass wenn man eine Mischung von Carmin und Berliner Blau in die vordere Kammer einspritzt, die Gefässe rings um die Hornhaut sich rein roth färben, während die Vorderkammer von blauer Masse erfüllt bleibt. Leber sieht in diesem Versuche den Beweis dafür, dass eine directe Communication der Vorderkammer mit den abführenden Blutgefässen nicht existirt, so wenig als ein Zusammenhang mit den abführenden Lymphgefässen nachgewiesen ist. Es ist wahrscheinlich, dass während des Lebens der Humor aqueus dieselben Wege geht. Die Ernährungsflüssigkeit des Auges, die in der vorderen Kammer zusammengeflossen ist, tritt, nachdem sie ihre Schuldigkeit gethan, in den Fontana'schen Raum und gelangt von da durch die Gefässwände in das Innere der Venen des Ring-Plexus. Die Angaben Heisrath's (1880)¹⁾, dass in seinen Experimenten, entgegen den Experimenten Leber's, constant und leicht nicht bloß Carmin, sondern auch Berliner Blau aus der Vorderkammer in die vorderen Ciliarvenen übertrat und dass daraus eine offene Communication zwischen der Augenkammer und den vorderen Ciliarvenen als zweifellos bestehend anzunehmen sei, stehen die Versuche

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 1, pag. 202.

von Angelucci¹⁾ und Königstein²⁾ entgegen, welche die von Leber festgehaltene³⁾ Anschauung bestätigen. Es wäre auch wirklich unbegreiflich, warum nach Punction der Vorderkammer nicht leicht Blut in dieselbe eintreten sollte, falls, da jeder Klappenapparat erwiesener Maassen fehlt, Venen und Augenkammer in offener Verbindung ständen.

Ein Theil des Humor aqueus gelangt also durch den Fontana'schen Raum in die vorderen Ciliarvenen. Er wird aber auch direct durch die Spalträume der Gewebe abgeführt. Die Flüssigkeit gelangt so zum Theile schon an der Corneoscleralgrenze nach aussen in die den Bulbus einhüllende Tenon'sche Kapsel und in das Subconjunctivalgewebe, zum andern Theile schlägt sie vom Fontana'schen Raum einen weiteren Weg ein, ehe sie nach aussen durchgedrungen. Sie folgt nach rückwärts strömend den concentrischen Spalträumen der Sclera, um in immer weiter nach aussen gelegene Scleralschichten und schliesslich in den Raum der Tenon'schen Kapsel (von da in die Lymphgefässe) und in die Sehnervenscheide zu gelangen. Knies, wie Weiss⁴⁾ haben diese Abzugswege genauer studirt.

Zum Experimente griffen Ad. Weber (1877) und Schöler (1879), um zu zeigen, dass durch Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze eine Steigerung des intraoculären Druckes erfolge. Weber⁵⁾ versuchte die abführenden Spalträume durch Fettembolie zu verlegen und spritzte so Einem Kaninchen mittelst einer sehr feinen Canüle reines Oel in die vordere Kammer ein. Es entstand eine sehr heftige Entzündung des gesammten Augapfels mit Druckerrhöhung und Veränderungen an der Eintrittsstelle des Opticus, welche Weber der Druckexcavation im menschlichen Auge analogisirte. Schöler⁶⁾ ging systematischer vor. Er verbrannte mit einer glühenden Stricknadel den Limbus conjunctivae und seine Nachbarschaft am Kaninchenauge und sah dann, wie sich bedeutende Drucksteigerung bis zur Steinhärte, Unterbrechung des Blutstromes in der Retina, Excavation der Papille, Trübung und Anästhesie der Hornhaut, sowie Linsentrübung entwickelte. Allerdings entstanden

¹⁾ Centralblatt für die med. Wiss., 1879, No. 27.

²⁾ Loco citato.

³⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 175, 1880.

⁴⁾ Verhandlungen des naturh. med. Vereins zu Heidelberg, Bd. II, 1, 1877 und Graefe's Archiv, Bd. XXV, 2, 1879, pag. 243.

⁵⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 1, pag. 27.

⁶⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXV, 4, pag. 63.

dieselben Erscheinungen, wenngleich weniger intensiv, auch dann, wenn er andere Partien des Auges, an der Hornhaut oder der Sclera circulär anbrannte, aber doch zeigte sich der Unterschied, dass bei Verbrennung des Limbus neben der Druckerhöhung eine Verlangsamung der Flüssigkeitsausscheidung erfolgt, was bei Verbrennung anderer Partien nicht der Fall ist. So ergab es sich, dass bei künstlicher Drucksteigerung, wenn der Limbus verbrannt war, nur $\frac{2}{3}$ oder nur die Hälfte der Flüssigkeitsmenge austrat, als bei unverbranntem Limbus. Da sich für das lebende, wie für das todte Kaninchenauge dasselbe Verhältniss ergab und da für das todte menschliche Auge sich die Ausscheidung bei Verbrennung des Limbus gar um $\frac{2}{3}$ der ganzen Menge verringerte, so schliesst Schöler nach Analogie, dass auch bei Verschluss des Limbus am lebenden Auge die Flüssigkeitsausscheidung auf $\frac{1}{3}$ des normalen verringert werde. Die Oberfläche der Cornea blieb auch bei stärkster Drucksteigerung stets trocken (Leber).

Verschluss der Abflusswege ist demnach (Manfredi reclamirt für sich mit Recht die Priorität der Aufstellung dieser Pathogenese des Glaucoms¹⁾ im Stande, den intraoculären Druck zu erhöhen und daher, was in den Augen der Anhänger der Druck-Theorie dasselbe bedeutet, Glaucom zu erzeugen.

In welcher Art denkt man sich nun, dass diese Verengung oder dieser Verschluss der Abflusswege zu Stande komme? Da gibt es verschiedene Ansichten.

a) Der Verschluss der Abflusswege wird an der Corneoscleralgrenze durch indurirende Entzündung in der Umgebung des Schlemm'schen Canals herbeigeführt, wodurch der Fontana'sche Raum oblitterirt und eine ringförmige Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea erzeugt wird. Die mit dem Gesagten ausgesprochene anatomische Veränderung wurde an Glaucomaugen schon von Heinrich Müller (1858)²⁾, sowie von Althof (1861)³⁾ beschrieben, allein erst Manfredi und Knies (1876 und 1877)⁴⁾ erhoben dieselbe zu der Bedeutung, dass sie das eigentliche Wesen des Glaucoms begründe. Knies weist auch darauf hin, dass manche

¹⁾ Hirschberg's Centralblatt, pag. 90, 1879.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. IV, 2, pag. 22.

³⁾ Graefe's Archiv, Bd. VIII, 1, pag. 130.

⁴⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXII, 3, pag. 163 u. Bd. XXIII, 2, pag. 62.

Symptome, die man bisher als Drucksymptome aufgefasst hat, sich einfach aus diesem Entzündungsprocesse in der Kammerbucht ableiten lassen. Die Hornhauttrübungen erklären sich „leicht und ohne Zwang“ aus seröser Durchtränkung des Gewebes, die dadurch zu Stande kommt, dass das Kammerwasser, das, wie wir früher sahen, nach Knies auch unter normalen Verhältnissen in die Hornhaut eindringt, nunmehr bei Verschluss des Hauptabzugsweges an der Corneoscleralgrenze in grösserer Menge durch die zum Theile vicariirende Hornhaut hindurchtritt — eine Auffassung, die ganz plausibel scheint (wenngleich gerade da der erhöhte Druck eine Hauptrolle spielen müsste), die jedoch von Knies nicht lange aufrecht erhalten wurde, indem er bald ¹⁾ den Gedanken entwickelt, dass durch erhöhten Druck jede einzelne Zelle an der Hinterwand der Hornhaut platt gedrückt und da nur die Kittsubstanz, nicht aber der Zellenleib Flüssigkeit durchlässt, die Fläche der ersteren verringert, und damit die durch die Erhöhung des Druckes bedingte Vermehrung der Transsudation durch Verminderung der resorbirenden Fläche neutralisirt werden könnte.

Die Anästhesie der Hornhaut, die Iridoplegie, die scheinbare Abflachung der Vorderkammer (in Anbetracht der peripheren Irisanwachsung an die Hornhaut), die Hyperämie der vorderen Ciliarvenen und die Accommodationsparese könnten einfach der directe Ausdruck für die benachbarte Entzündung sein. Knies überrascht uns übrigens durch die Inconsequenz, dass er zwar die Ursache des Glaucoms im Verschluss der Abflusswege sucht, den glaucomatösen „Anfall“ aber von Nervenreizung ableitet.

b) Der Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze wird bedingt durch eine Anschwellung der Ciliarfortsätze, indem diese zu einem solchen Grade gedeiht, dass die freien Köpfe der Processus ciliares die Iriswurzel immer mehr und mehr nach vorn drängen und endlich gegen die Corneoscleralgrenze anpressen (Ad. Weber 1877)²⁾. Man findet die Anschwellung der Ciliarfortsätze nicht bloß beim acut inflammatorischen Glaucom, wo die Processus eine „ganz eminente Entwicklung“ erreichen, wo deren Gewebe ödematös geschwollen, die strotzend angefüllten Gefässschlingen verbreitert, korkzieherartig gewunden sind und Hämorrhagien in das Gewebe aller Orten sich

¹⁾ Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 349.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 1, pag. 1.

finden; sondern auch beim Glaucoma chronicum simplex zeigt sich eine analoge mächtige Anschwellung der Ciliarfortsätze, besonders der in die hintere Kammer frei hineinragenden vorderen Firsten. „Das acute Glaucom ist in gewissem Sinne nur eine Steigerung des einfachen“ (Glaucoma chronicum simplex), „in dem Sinne nämlich, dass aus einer venösen Stauung eine venöse Stase geworden ist“.

Während nach Knies eine indurirende Entzündung in der Umgebung des Rouget-Leber'schen Venenplexus (Canalis Schlemmii) zum Verschluss der Abflusswege an der Corneosclargrenze führt, leisten dies nach Weber die geschwellenen Ciliarfortsätze. Allein während man der Frage nach der Ursache jener indurirenden Entzündung die Antwort schuldig bleiben kann, ist dies in Betreff der Anschwellung der Ciliarfortsätze nicht möglich. Ad. Weber ist auch die Antwort nicht schuldig geblieben. Nach ihm liegt die letzte Ursache des Glaucoms in solchen Zuständen, welche zu passiven Hyperämien überhaupt disponiren. „So wenig modern es theilweise auch klingen mag“ — so sagt nämlich Ad. Weber selbst — „so muss ich es mit Bestimmtheit aussprechen, dass Krankheiten, welche mit langdauernder Herabsetzung des (Arterien)-Herzdruckes verbunden sind, wie Mitralaffectionen und Klappenfehler des rechten Herzens oder andere Zustände, welche ebenfalls zu passiven Hyperämien disponiren, wie Emphysem, Plethora, Menopause, Unterdrückung habituellen Hämorrhoidalflusses, ferner Vorkommnisse und Beschäftigungen, welche vorübergehend zur Venenerweiterung Veranlassung geben, wie häufige und langdauernde Hustenanfälle, häufige und anstrengende Geburtsarbeit, der Beruf als Schlosser, Schmied u. s. w. — dass alle diese Verhältnisse als Ursache der Glaucombedingung, der Anschwellung der Ciliarfortsätze aufzufassen sind“. Besonders häufig fand Weber Herzfehler bei Glaucomatösen vor, er fand sogar Vicia cordis durchgängig bei den wenigen Glaucomen, die er das jugendliche Alter befallen sah. Weber ist übrigens in der Wahl des ätiologischen Momentes nicht wählerisch. Er lässt auch Reizzustände des Trigeminus, von denen ich glauben möchte, dass sie im besten Falle doch nur active, nicht passive Hyperämien hervorzurufen im Stande wären, als ätiologisches Moment des Glaucoms gelten; und was die Heredität als ätiologisches Moment anlangt, so müsse man bedenken, dass nichts mehr der Vererbung unterworfen sei, als die Disposition zu Venenerweiterung gewisser Gebiete.

In der Anschauung, dass Schwellung der Ciliarfortsätze das Anpressen der Iriswurzel an die Cornea besorge, stimmen sowohl Priestley Smith¹⁾ als Brailey²⁾ mit Weber überein, unterscheiden sich jedoch dadurch von dem letztgenannten Autor, dass sie nicht in einer extraocularen, sondern in einer intraocularen Quelle den Ursprung der Schwellung der Ciliarfortsätze suchen.

Durch eine Reihe von Experimenten an frischen todten Schweins- und Menschaugen hat sich Priestley Smith überzeugt, dass eine sehr geringe Steigerung des Druckes im Glaskörperraum genügt, um die Ciliarfortsätze nach vorne gegen die Irisperipherie zu treiben und die Kammerbucht so vollständig zu verschliessen, dass Flüssigkeit aus der vorderen Kammer, selbst wenn sie unter einen den normalen bedeutend übertreffenden Druck gebracht wird, keinen Abfluss mehr finden kann. Der intraoculare Flüssigkeitsstrom geht vom Glaskörperraum zur vorderen Kammer durch den zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätzen gelegenen Raum, den „circumlentalen“ Raum, d. i. durch die Zonula Zinnii hindurch. Wird dieser circumlentale Raum verengt, so findet der Strom, der von rückwärts nach vorne geht, ein Hinderniss und der Glaskörperdruck steigt. Eine solche Verengerung des circumlentalen Raumes findet nun thatsächlich im höheren Alter dadurch statt, dass die Dimensionen der Linse zunehmen. Es wächst der äquatoriale (Breiten-) Durchmesser der Linse; es wächst übrigens auch, entgegen der gewöhnlichen Annahme, der Dickendurchmesser der Linse, wie dies directe Messungen zeigten. Wenn also Verengerung des circumlentalen Raumes ein Alterszeichen ist, so muss man noch fragen, warum nicht alle Augen, sobald sie ein gewisses Alter erreicht haben, Glaucom bekommen. Die vergleichende Untersuchung von glaucomatösen und gesunden Augen hat nun in der That gezeigt, dass der Durchmesser der Linse in ersteren deutlich grösser ist als der grösste Aequatordurchmesser von gesunden Augen gleichen Alters.

¹⁾ Glaucoma, London, 1879; und Ophthalmic Hospital Reports, Bd. X, 1, pag. 25, 1880.

²⁾ Brailey's Arbeiten über Glaucom sind folgende: W. A. Brailey in Ophthalmic Hospital Reports, Bd. IX, 2, 1877, pag. 199; Bd. IX, 3, 1879, pag. 379; Bd. X, 1, 1880, pag. 10, 94; Bd. X, 2, 1881, pag. 258, 275, 282. Brailey and Edmunds, Ibidem, Bd. X, 1, 1880, pag. 86. Fox and Brailey, Ibidem, Bd. X, 2, 1881, pag. 205.

Die Sache ist also einfach die: Die Ursache des Glaucoms ist Retention der Augenflüssigkeiten; die Ursache der Retention der Augenflüssigkeiten ist die Anlagerung der Iriswurzel an die Cornea; die Ursache der Anlagerung der Iriswurzel an die Cornea ist die Schwellung der Ciliarfortsätze; die Ursache der Schwellung der Ciliarfortsätze ist die Steigerung des Glaskörperdruckes; die Ursache der Steigerung des Glaskörperdruckes ist die Verengerung des circumlentalen Raumes; die Ursache der Verengerung des circumlentalen Raumes ist die Zunahme des Aequatordurchmessers der Linse im Alter — und die Ursache, warum nicht alle alten Augen an Glaucom erkranken, liegt wieder darin, dass in gewissen Augen dieses Linsenwachsthum eine besondere Höhe erreicht. Für das acute Glaucom kann übrigens diese Erklärung nicht ausreichen, da ja doch eine urplötzliche Vergrößerung der Linse mit urplötzlicher Verengerung des circumlentalen Raumes nicht so leicht Platz greifen dürfte. Für diese Fälle ist Priestley Smith der Ansicht, dass die Blutüberfüllung die Hauptrolle spiele. Besteht eine relative Insufficienz des circumlentalen Raumes in Folge abnormer Linsendurchmesser, so werden alle Zustände, welche eine Neigung bekunden, venöse Stauung, arterielle Hyperämie oder vermehrte Secretion in's Innere des Auges zu erzeugen, zur Hervorrufung von Glaucom Anlass geben können.

Brailey, in seiner letzten Studie, „über die Natur und den Verlauf des glaucomatösen Processes“ (1881) sieht als Ursache der Schwellung der Ciliarfortsätze die Blutüberfüllung an, welche nur eine Theilerscheinung darstellt der Entzündung, in welcher Ciliarkörper und Iris (nebst dem Sehnerven) schon in den ersten Stadien des Glaucoms, noch ehe es zur Druckerhöhung kommt, betroffen werden. Gerade im Ciliarkörper (allerdings vorzüglich in und um die Muskelfasern) ist der entzündliche Process gewöhnlich am stärksten ausgesprochen. Trotzdem findet Brailey nicht schon das erste Entstehen der Drucksteigerung in dem Verschlusse der Kammerbucht begründet. In erster Linie ist es die entzündliche Hypersecretion von Flüssigkeit aus dem Ciliarkörper und der Iris, welche die Druckerhöhung verschuldet. Aber wenn die Iris einmal an die Cornea angelegt ist, dann gibt die Verschliessung der Abflusswege ein neues Moment ab. Der Entzündung im Ciliarkörper und in der Iris folgt Atrophie nach; und wenn diese atrophischen

Veränderungen einmal Platz gegriffen haben, dann bleibt der Verschluss der Abflusswege das einzige Agens, durch welches die Drucksteigerung aufrechterhalten wird.

c) Die Verengerung und der Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze wird herbeigeführt durch eine Compression des Balkengewebes im Iriswinkel (im Fontana'schen Raum), welche Compression die Folge ist der wenn auch geringen Formveränderung, welche der Bulbus durch die Drucksteigerung erfährt (v. Wecker 1878)¹⁾. Das Primäre ist also eine gewisse Drucksteigerung; diese bewirkt eine Formveränderung des Bulbus und damit Verengerung der Abflusswege. Nun ist der Circulus vitiosus geschlossen, indem der erschwerte Abfluss zu weiterer Drucksteigerung und diese wieder zu weiterer Verengerung der Abflusswege führt. Wie Ad. Weber für die Anschwellung der Ciliarfortsätze, so muss v. Wecker für die erste Drucksteigerung den Grund angeben. Dieser liegt vor Allem in Rigidität der Sclerotica; hat die Sclerotica ihre Elasticität verloren, kann sie nicht durch Nachgeben den Bulbusraum erweitern, so wird auch eine schwache und vorübergehende Zunahme des Augeninhalts, z. B. bedingt durch eine Congestion der Gefässe von nur kurzer Dauer, den Beginn des vitiösen Cirkels einleiten, ebenso wird dies geschehen, „wenn bei zugleich bestehenden atheromatösen, varicösen oder aneurysmatischen Veränderungen der Gefässe der Retina sich Rupturen einstellen.“

d) Während Knies, Weber, v. Wecker den allgemeinen Hergang bei der Entstehung des Glaucoms schildern, kann man unter Umständen eine specielle Art des Verschlusses der Corneoscleralgrenze als Ursache des Glaucoms kennen lernen. Die Experimentalursache Schöler's, die Verbrennung des Limbus conjunctivae, fand Mooren sehr häufig als Gelegenheitsursache des Glaucoms. Ich gebe die merkwürdige Aeusserung Mooren's wörtlich: „Wer Gelegenheit gehabt hat, viele Feuerarbeiter zu sehen, die der häufigen Einwirkung einer Schlackenverbrennung ausgesetzt sind, kann die Richtigkeit der Schöler'schen Beobachtungen fast in jeder Woche constatiren, wenn der Limbus corneae nur in ziemlicher Ausdehnung verbrannt ist²⁾.“

¹⁾ Annales d'oculistique, Bd. LXXIX, pag. 118, und Zehender's klin. Monatsblätter, pag. 189.

²⁾ Glaucombehandlung, 1881, pag. 9.

e) Das Hinderniss für den Abfluss der intraocularen Flüssigkeiten im vorderen Bulbusabschnitt liegt nicht allein in der Kammerbucht, sondern kann auch in der Iris liegen, da der von rückwärts nach vorne fliessende Flüssigkeitsstrom die Iris quer durchsetzt (Ulrich, 1880)¹⁾. Wenn die Durchgängigkeit des Irisfiltrum abgenommen hat, so wird Erhöhung des intraocularen Druckes, Vorrücken der Iris, Verlangsamung des intra-bulbären Flüssigkeitsstromes die Folge sein. Da aber beim Primärglaucom primäre pathologische Veränderungen in der Iris thatsächlich nicht nachgewiesen wurden, so wird Ulrich in seiner Glaucomtheorie sehr unsicher. Das Glaucoma chronicum simplex rührt nach ihm von einer Verödung des Fontana'schen Raumes her (Knies). Für das acute entzündliche Glaucom wäre eine Erkrankung der Iriswurzel als Grund des Filtrationshindernisses, wenn auch bisher nicht bewiesen, dennoch möglich — wenigstens in einer Quote der Fälle; für die übrigen Fälle muss eine primäre Stauung in den Chorioidealgefässen unbekannten Ursprungs angenommen werden, in deren Gefolge vermehrte Secretion und dadurch relative Filtrationsinsuffizienz der Iris eintritt. Die Iris ist nicht krank, aber sie vermag die vermehrte Menge der Flüssigkeit nicht genügend rasch zu filtriren, so dass eine gewisse Stauung der intraocularen Flüssigkeiten hinter der Iris und damit die Druckerhöhung sich entwickelt. Auch unter normalen Verhältnissen wird die Filtration durch das Irisgewebe erschwert, wenn die Pupille erweitert ist. Der Ausbruch des acuten Glaucomanfalls hat meistens seinen Grund in Pupillenerweiterung und der dadurch plötzlich gesetzten Vermehrung der Filtrationsinsuffizienz der Iris. Aehnlich wirkt auch die Ruhe des Accommodationsmuskels, da dessen Thätigkeit das Offenhalten der vorderen Abflusswege befördert.

f) Während die bisher erwähnten Abfuhr-Hemmungs-Theorien nur eine Behinderung der vorderen Abflusswege in Betracht ziehen, sei es, dass dieselbe durch Verödung des Fontana'schen Raumes (Knies) oder durch Anpressen der Iris an die Cornea mittelst der geschwollenen Ciliarfortsätze (Weber), sei es, dass sie durch Compression des Balkengewebes in der Kammerbucht (v. Wecker) oder durch ein Filtrationshinderniss in der Iris (Ulrich) bereitet wird, wurde von Anderen auch das Augenmerk gerichtet auf die

¹⁾ Vergl. pag. 141.

Behinderung des Abflusses der intraocularen Flüssigkeiten in der Gegend des hinteren Augenpols. Stilling (1877) hielt sich nach seinen Experimenten (pag. 141) berechtigt, solche hintere Abflusswege anzunehmen und auf die Möglichkeit zweier verschiedenen Glaucomformen, eines Glaucoma anticum und eines Glaucoma posticum hinzuweisen. Auch v. Wecker (1878) deutet die beiden Formen an. Am entscheidendsten scheidet sie Laqueur (1880)¹⁾. Laqueur sieht das typische Glaucom als Folge einer primären Störung der hinteren Ableitungscanäle der Augenflüssigkeiten (der Lymphe) an. Diese Behinderung in den hinteren Abflusswegen, wenn auch zur Zeit noch nicht anatomisch nachgewiesen, muss als die ständige Veränderung bei Glaucom angesehen werden. Deren Folge ist Erhöhung des Druckes im Glaskörperraum und Abflachung der vorderen Kammer. So lange jedoch die vorderen Abflusswege des Fontana'schen Raumes gut functioniren, wird das pathologische Verhältniss gut vertragen. Sobald aber auch diese Wege eingeengt oder gänzlich verlegt werden, was sich ereignet, wenn die Iris sich gegen die Peripherie bewegt, d. h. wenn die Pupille sich erweitert, tritt nunmehr der prodromale oder acute Anfall hervor. Der Verschluss der vorderen Abflusswege ist nicht eine primäre Veränderung; dieselbe fügt sich vielmehr den primären im hinteren Augapfelabschnitte sich abspielenden Vorgängen hinzu und wird später, wenn die Verschliessung sich häufig wiederholt, ein dauernd schädliches Moment. Nur für die seltenen Fälle, in denen das Glaucom mit einer Vertiefung der Vorderkammer beginnt, darf die Obliteration des Fontana'schen Raumes als primäre Störung zugegeben werden. Nach dieser Theorie Laqueur's wird es übrigens klar, wie unrecht er hat, ein besonderes Prodromalstadium des Glaucoms zu unterscheiden.

Es sei hier bemerkt, dass Brailey in seinen letzten Arbeiten (1881) zwar von einem Glaucoma posticum gar nichts erwähnt, dass er aber in früheren Arbeiten (1880) darauf hinweist, dass die Function des Opticus als eines Abzugscanals intraocularer Flüssigkeit zwar bis jetzt nicht erwiesen sei; falls aber ein solcher hinterer Abzugscanal existire, so würde derselbe verlegt werden durch die Sclerose (Bindegewebswucherung), welche Brailey als ein sehr frühes Zeichen des Glaucoms im Sehnerven und in der Lamina cribrosa fand.

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 2, pag. 26.

4) Die Erhöhung des intraocularen Druckes ist die Folge von Stauungen im Blutgefässsystem des Auges, und zwar ist sie

a) die Folge der durch Rigidität der Sclerotica bedingten Erschwerung des Abflusses des venösen Blutes aus dem Augennern und der dadurch bedingten vermehrten Filtration (passiven Hypersecretion) in den Bulbusraum (v. Stellwag, 1868)¹⁾. Das Glaucom im engeren Sinne kommt nur in Augen mit sehr rigider Kapsel zur Entwicklung. Diese Rigidität lässt sich an der Leiche direct nachweisen; dieselbe hat die Aufmerksamkeit von Stellwag's an durchschnittenen glaucomatösen Augen wiederholt erregt, ehe er noch deren Bedeutung kannte. Die eigentliche Rigidität und Starrheit betrifft jedoch nur die äusseren Sclerallagen, während die inneren, an die Aderhaut grenzenden Schichten ihre Dehnbarkeit weniger einbüßen. Die Rigidität der Sclerotica ist das disponirende Moment für den Ausbruch des Glaucoms. Steigerungen des arteriellen Seitendruckes im intrabulbären Stromgebiete, vor allem in jenem der Aderhaut, werden bei freier Circulation dadurch ausgeglichen, dass unter dem Gegendrucke der normal-elastischen Bulbuskapsel eine grössere Menge venösen Blutes in rascherem Tempo abfließt. Dies letztere ist jedoch nur dann möglich, wenn die Venenemissarien nicht blos vollkommen durchgängig, sondern auch in entsprechender Weise erweiterungsfähig sind. Ist die Sclerotica rigid, so wird eine solche Erweiterung der abführenden Venen auf Schwierigkeiten stossen. Kann aber das venöse Blut, während die arterielle Blutmenge vermehrt ist, nicht mit der erforderlichen Geschwindigkeit ausweichen, so muss nothwendigerweise der intraoculare Druck und damit die Spannung der Bulbuskapsel zunehmen. Die äusseren Lagen der Sclerotica können wegen ihrer Rigidität dem erhöhten Drucke nicht weichen; allein die inneren dehnbar gebliebenen Lagen der Lederhaut, welche allein mit der Lamina cribrosa in Verbindung stehen, werden, sowie diese letztere, dem erhöhten Drucke nachgeben. So wird die Lamina cribrosa nach rückwärts ausgebuchtet und dabei gedehnt, während die in innigem Zusammenhange mit ihr stehenden und daher dem Zuge folgenden inneren Faserschichten der hinteren Scleralpartie eine Verschiebung nach rückwärts im Vergleich zu den

¹⁾ Der intraoculare Druck, pag. 31 u. ff.

äusseren Schichten der Sclerotica erfahren müssen. Damit ist die Gelegenheit zur Verengerung und zur endlichen Obliteration der in sehr schiefer Richtung durch die Sclerotica im Aequator bulbi aus tretenden Wirbelvenen gegeben. Die Erweiterung der vorderen Ciliarvenen bei Glaucom (pag. 52) zeigt diese Behinderung des Blutaustritts im Aequator direct an. Dazu kommt, dass die vorliegenden Verhältnisse nicht allein zur Erschwerung des Abflusses des Venenblutes aus der Aderhaut Anlass geben. Denn die nachweisbare bedeutende Flächenvermehrung der sich excavirenden Lamina cribrosa wird, da eine derartige Dehnung der Siebmembran ohne Verengerung ihrer Lücken kaum denkbar ist, an sich genügend, um die Versperrung einzelner Durchlässe für die Venen der Netzhaut, ja bei fortschreitendem Wachsthum der Excavation selbst die Obliteration sämmtlicher Hauptstämme der Netzhautvenen herbeizuführen. So schliesst sich der Circulus vitiosus, zu dessen Zustandekommen Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bei Starrheit der äusseren Sclerallagen den Anlass gab. Der intra-oculare Druck wird umsomehr überhand nehmen, je mehr die Abfuhr behindert wird gegenüber der stärkeren Filtration aus den überfüllten Binnenvenen; und die Selbststeuerung des ganzen Stauungsprocesses wird zur Unmöglichkeit werden, sobald die früher erwähnten Venen-Obliterationen in ausgedehntem Maassstabe sich etablirt haben. Die Steigerung des arteriellen Blutdruckes, der Beginn der ganzen verhängnissvollen Kette der Erscheinungen, kann nach v. Stellwag eine Theilerscheinung einer Steigerung des allgemeinen Blutdruckes sein, ruhend auf vermehrter Herzthätigkeit oder auf Plethora, wie sich denn das Glaucom in Folge übermässiger Körperanstrengungen, diätetischer Excesse, fieberhafter Gefässaufregungen und ähnlicher Momente entwickelt. v. Stellwag leugnet auch nicht den Einfluss von Trigemimusneuralgien, da diese durch Reflex auf die sympathischen Nerven zur Gefässparalyse führen und damit auch der Anlass zu Venenstauungen werden können. Allerdings bleibt das ätiologische Moment des Ausbruches der Krankheit oft unbekannt, allein hier macht v. Stellwag darauf aufmerksam, dass bei gegebener Disposition schon ganz geringe Steigerungen des localen Blutdruckes hinreichen, um die Venenstauung und so die ganze Reihenfolge der glaucomatösen Cardinalsymptome zur Folge zu haben.

Die Theorie v. Stellwag's war eingeleitet durch die Annahmen

von Cusco (1861) und von Coccius (1862). Pamard theilt in seiner Inaugural-Dissertation über das Glaucom (1861) mit, dass Cusco an glaucomatösen Augen Abnahme des Durchmessers und partielle Verdickungen der Sclera vorgefunden. Cusco (1862)¹⁾ sieht diese Verdickungen als Folge einer Entzündung der Sclerotica an; durch die Schrumpfung der Sclerotica werde der intraoculare Raum verkleinert. Coccius sagt (1863)²⁾, dass durch Schrumpfung der Sclerotica „der von ihr umfasste Bulbusinhalt unter einen höheren Druck versetzt wird“. Als Ursache der Schrumpfung der Sclerotica fand Coccius in dem einen Falle, auf den er sich stützt, eine als Folge einer Entzündung angesehene fettige Metamorphose des Bindegewebsnetzes (die schon früher von Wedl als seniles Symptom angegeben war); und wiewohl Donders (1863)³⁾ die Vermuthung ausspricht, dass es sich bei der von Coccius beschriebenen Fettmetamorphose nicht um Ablagerung von Fett, sondern um eine solche von phosphorsaurer Kalkerde handelt, welche Donders als ein constantes seniles Symptom bekannt gegeben, bleibt Coccius (1868)⁴⁾ bei seiner Anschauung, indem er noch in zwei weiteren Fällen von senilem Glaucom fettige Entartung der Bindegewebskörper des Scleralgewebes fand, vorwiegend im hinteren Theile der Sclerotica, auch auf die Lamina cribrosa verbreitet und ebenso um einzelne auf senkrechten Abschnitten der Sclera befindliche Gefäßlumina deutlich. Coccius hält auch die Ansicht fest, dass das chronische Glaucom auf eine Einengung des Bulbusraumes durch Schrumpfung des Scleralgewebes zurückzuführen sei.

Es wäre vielleicht angezeigt, die Theorie von Cusco und Coccius als eine besondere Theorie insofern zu führen, als man glauben könnte, dass sich diese Forscher vorstellen, es würde einfach ohne jede Nebenwirkung durch Schrumpfung der Sclerotica der Augeninhalt unter höheren Druck gesetzt und unter demselben erhalten. Indessen scheint doch eine derartige Supposition nicht durchaus gerechtfertigt. Denn Coccius wenigstens, welcher übrigens als Ursache des acuten Glaucoms und mancher Glaucome jugendlicher Individuen nicht Schrumpfung der Bulbuskapsel, sondern eine Vermehrung des Bulbusinhalts durch primäre Hypersecretion ansieht, sagt, dass in den drei

¹⁾ Annales d'oculistique, Bd. XLVII, pag. 291.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. IX, 1, pag. 1.

³⁾ Graefe's Archiv, Bd. IX, 2, pag. 217.

⁴⁾ Mechanismus der Accommodation, pag. 92.

von ihm secirten Fällen noch 24 Stunden lang nach der Exstirpation der Augen eine krankhaft ungemein erhöhte Spannung der Sclera bestand, ein Verhältniss, welches „die Theorie von Roser sehr veranschaulicht, dass bei einigermassen eingetretener Spannung der Bulbuskapsel, die Venenostien durch Compression (ähnlich einer Klappenwirkung) geschlossen werden“ und dass „diese Theorie auch durch das plötzliche Verschwinden der Injection von Gefässen sehr bald nach der Operation einen weiteren Stützpunkt erhalte“. Demnach wäre es doch der Einfluss der schrumpfenden Sclerotica auf die Venenemessiarien, welche zur Berücksichtigung käme.

Hier ist es auch am Platze, der Theorie Magni's (1871)¹⁾ Erwähnung zu thun. Zwar sieht Magni auch in der Schrumpfung der Sclerotica und in der Erweiterung der Venen das Wesen des simplen Glaucoms, aber für das Zustandekommen des Grundsymbols der Drucksteigerung und anderer Glaucomsymptome findet er einen abweichenden Grund, er findet ihn nämlich in der Atrophie der Ciliarnerven. Beim Glaucoma simplex sind die Nerven immer atrophirt oder gänzlich zerstört. Die langsame und progressive Atrophie beginnt von den peripheren Endigungen der Nerven und an dieselbe schliessen sich Sensibilitäts-, Motilitäts- und Ernährungsstörungen der entsprechenden Gewebe. So ist die Folge dieser Atrophie: Die Anästhesie der Hornhaut, die Lähmung der Iris, die Beschränkung der Accommodation, die Atrophie des Uvealtractus, besonders in den vordersten Partien (vergl. Fuchs [1878] pag. 160), die progressive Rigidität und Sclerose der Sclerotica, Abnahme des Kammerwassers und des Glaskörpers und als Folge die Verminderung des Bulbusvolumens. „Schliesslich wird das Gleichgewicht zwischen Blutdruck und intraoculärem Druck gestört, es kommt zu venöser Hyperämie.“ Das entzündliche Glaucom trennt Magni (wie Coecius) im Wesen vom Glaucoma simplex. Bei diesem handelt es sich wirklich um eine Vermehrung des Bulbusinhalts in Folge einer serösen Chorioiditis des vorderen Bulbusabschnitts.

Indem wir daran erinnern, dass v. Graefe in der Schrumpfung der Sclerotica die Ursache der Reizung der durchpassirenden

¹⁾ Rivista clin. di Bologna. Feb. u. Ann. d'oculistique. Bd. LXVI, pag. 276.

Secretionsnerven sah (pag. 128), gliedert sich die Scleraltheorie nach vier Richtungen:

- α) Schrumpfung der Sclerotica als Folge von Entzündung führt unmittelbar zur Erhöhung des intraocularen Druckes (Cusco).
- β) Rigidität der Sclerotica oder deren Schrumpfung in Folge pathologischer Processe führt zur Venenstauung und mittelbar zu passiver Hypersecretion und zur Druckerhöhung (Roser, Coccius, v. Stellwag).
- γ) Schrumpfung der Sclerotica führt zu Nervenreizung, welche die die Druckerhöhung bedingende secretorische Entzündung hervorruft (v. Graefe).
- δ) Atrophie der Ciliarnerven führt zum Schwunde des Glaskörpers, zu Sclerose und Schrumpfung der Sclerotica und endlich zu Venenstauung (Magni).

b) Die zweite der Blutstauungstheorien sieht in einer pathologischen partiellen Verödung des intraocularen Gefäßgebietes die Ursache für eine Blutüberfüllung in den noch wegsamen Blutbahnen und in dieser die Quelle der zur Druckerhöhung führenden Hypersecretion (Goldzieher 1875, Fuchs 1878).

Goldzieher hat die betreffende Idee zuerst 1875¹⁾ ausgesprochen und dann später mit den Befunden von Knies und Weber in Einklang gebracht. Doch hat im selben Jahre (1875)²⁾ auch Landsberg auf ganz ähnliche Verhältnisse hingewiesen, nur dass er nicht eine Verödung des Gefäßgebietes der Aderhaut, sondern eine durch degenerative Processe bedingte Unwegsamkeit der feinen Gefäßverzweigungen der Netzhaut eine Rolle spielen lässt. Die Darstellung Goldzieher's (1877)³⁾, (1881)⁴⁾ ist folgende. Die anatomische Grundlage der Theorie ist die Atrophie der Aderhaut, von denen ältere (v. Arlt) und neuere Beobachter (unter denen Goldzieher Weber und Brailey anführt) als Glaucombefund sprechen und wie sie Goldzieher mit Verödungen im Stroma und in der Capillarschicht einhergehend fand. Die Aderhautatrophie ist das Product einer schleichenden, ohne wesentliche klinische Merkmale fortschreitenden Chorioiditis, vielleicht aber auch

¹⁾ Centralblatt für die med. Wissenschaften, pag. 886.

²⁾ Graefe's Archiv, Bd. XXI, 2, pag. 67—92.

³⁾ Hirschberg's Centralblatt, pag. 195, 1877.

⁴⁾ Therapie der Augenkrankheiten, pag. 221, 1881.

nur die Folge seniler Veränderungen, die allerorten mit Schwund des Gewebes einhergehen. Durch streckenweise Verödung des Aderhautgefässlagers wird eine Ueberfüllung in den noch durchgängigen Gefässen entstehen, es werden die Gefässwände unter einen höheren Druck gesetzt und die Folge ist vermehrte Ausscheidung. Das Wesen des Glaucoms ist also ein Oedema corporis vitrei als Folge partieller Chorioidealatrophie. Die collaterale Blutüberfüllung findet sich auf Grund der anatomischen Untersuchung hauptsächlich in den Ciliarfortsätzen, dann auch im Stroma der Aderhaut. Durch die Schwellung der Processus ciliares — hier folgt Goldzieher ganz der Darstellung Weber's — wird der Irisursprung an den Cornealrand angepresst, es kommt zu ringförmiger Flächensynechie und zur Obliteration des Fontana'schen Raumes. Da nun die primäre Ursache der Hypersecretion fortbesteht und die Abflusswege secundär verschlossen werden, so ist hiermit die spontane Unheilbarkeit des Glaucoms erklärt.

Den Goldzieher'schen ganz analoge Anschauungen entwickelt Fuchs (1878)¹⁾. Die atrophirende Chorioiditis, welche zur Druckerhöhung führt, ist mit dem Augenspiegel nachweisbar. Da sie aber im vordersten Abschnitt der Aderhaut ihren Sitz hat, so ist sie oft nur mit vieler Mühe und oft erst nachdem eine Iridectomy, zum Zwecke der Heilung des Glaucoms ausgeführt, wenigstens nach einer Richtung die äusserste Peripherie des Augengrundes dem Augenspiegel zugänglicher gemacht, aufzufinden. Drei Viertel aller Fälle, welche auf Chorioiditis untersucht wurden und bei denen die Medienreinheit die Untersuchung gestattete, zeigten die Erkrankung. Sie stellt sich in der Mehrzahl der Fälle als eine continuirliche Atrophie des vordersten Abschnittes der Aderhaut dar, so dass dieselbe in eine weisse oder weissgelbe oder unregelmässig gefleckte Zone verwandelt erscheint, deren vordere Grenze niemals sichtbar wird, während ein scharfer Saum die Grenze nach hinten gegen den normalen Augengrund bildet. Seltener tritt sie in Form umschriebener, rundlicher, weisser, schwarzes Pigment tragender oder von solchem umsäumter, auch ganz schwarzer Herde auf.

Das venöse Blut der Iris, der Ciliarfortsätze und des vordersten Abschnittes der Aderhaut fliesst nach rückwärts gegen den Aequator bulbi, wo es in den Vortexvenen das Augeninnere verlässt. Die

¹⁾ Bericht der Heidelberger Versammlung, pag. 65.

vorderen Ciliarvenen führen unter normalen Verhältnissen nur einen Theil des Blutes des Ciliarmuskels ab. Wird eine ringförmige, mit Verödung zahlreicher Gefäße einhergehende Atrophie der Aderhaut zwischen Iris und Ciliarkörper einerseits, den Stämmen der Vortexvenen andererseits gesetzt, so kann das venöse Blut aus dem ganzen vorderen Bulbusabschnitt seinen normalen Abfluss nicht finden. Die Folgen wurden schon früher erörtert. Durch das gesetzte Hinderniss steigt der Blutdruck in den zu dieser Partie einführenden Gefäßen, sowie in den nächsten Collateralbahnen. Der Gefäßdruck wird zum Theil auf den Glaskörper übertragen (v. Stellwag), aber eine Regulirung durch rascheres Abfließen venösen Blutes kann in Folge der Venenobliteration nicht stattfinden. In Folge des erhöhten Blutdruckes kommt es dann auch noch zur Erweiterung von Venen und Capillaren und zu vermehrter Filtration. Es ist ein besonderes Gewicht zu legen auf den Sitz der Chorioiditis vor den Vortexvenen; denn eine Chorioiditis, welche hinter den Vortexvenen (also am hinteren Augenpol oder zwischen diesem und Aequator bulbi) ihren Sitz hat, ist der anatomischen Verhältnisse wegen viel weniger geeignet, Drucksteigerung herbeizuführen. Beim reinen Glaucoma simplex nun, für welches Fuchs einen Verschluss der vorderen Abflusswege nicht zugibt, kommt für die Drucksteigerung nur der vermehrte Blutdruck in den Binnengefäßen des Auges in Betracht. Mit Verschluss der Abflusswege tritt die vermehrte Filtration in Action. Vorübergehende vermehrte Absonderung kann durch vermehrten Abfluss nicht mehr balancirt werden. Es ist nicht unmöglich, dass der Verschluss der Abflusswege, die Verödung der Kammerbucht dadurch zu Stande komme, dass die schleichende Entzündung, welche im vordersten Abschnitt der Aderhaut besteht, langsam weiter nach vorne auf die Gegend des Schlemm'schen Kanals sich fortpflanzt. Es würde dies mit der Anschauung von Knies stimmen, dass durch eine indurirende Entzündung die Kammerbucht verlegt werde (pag. 147).

Werfen wir einen Generalüberblick über die Drucktheorien, so ergibt sich:

Die Ursache des erhöhten Druckes ist Entzündung der Aderhaut (v. Graefe) oder selbstständige seröse Entzündung des Glaskörpers (Stilling). Die Chorioiditis kann aber nicht blos unmittel-

bar dadurch zur Druckerhöhung führen, dass eben das entzündliche Secret unter erhöhtem Drucke abgesondert wird, sondern auch mittelbar dadurch, dass es durch Gefässatrophie zur Blutstauung und vermehrter Filtration kommt (Goldzieher, Fuchs).

Die Ursache des erhöhten Druckes liegt im Nervenreiz, sei es, dass die secretorischen Nerven intraocular, sei es, dass sie extraocular, direct oder reflectorisch, gereizt werden. Der Nervenreiz bedingt unmittelbar vermehrte Secretion (Donders) oder er führt zur Entzündung mit einem unter hohem Drucke abgesetzten Exsudat (v. Graefe's spätere Ansicht) — oder es kann die Nervenreizung mitunter dadurch im Spiele sein, dass es zu Gefässerweiterung und dadurch bei Anschwellung der Ciliarfortsätze zur Verlegung der Kammerbucht (Weber) oder bei gleichzeitiger Rigidität der Sclerotica zu nicht balancirbarer Vermehrung des Augeninhalts und später zu vermehrter Filtration aus den Venen kommt (v. Stellwag).

Nicht in einer Chorioiditis, auch nicht immer in Nervenreizung sehen Jene die Ursache des Glaucoms, welche Beengung und Verschluss der Abflusswege der intraocularen Flüssigkeiten beschuldigen, sei es, dass eine Entzündung (Knies) oder eine Verbrennung (Mooren) in der Gegend des Schlemm'schen Kanals diesen Verschluss herbeiführt, sei es, dass andere Momente zum Anpressen der Iris (mit Hilfe der geschwollenen Ciliarfortsätze) an die Cornea führen (Weber, Priestley Smith, Brailey) oder eine Compression des Balkengewebes des Fontana'schen Raumes in Folge gleichzeitiger Rigidität der Sclerotica (v. Wecker) bedingen. Auch auf die Filtrationsinsufficienz der Iris darf man nicht vergessen (Ulrich), sowie bedenken, dass nicht Verschluss der vorderen Abflusswege das primäre Symptom sein muss, vielmehr erst im Gefolge des Verschlusses der hinteren Abflusswege sich geltend machen kann (Laqueur).

In der Rigidität der Sclerotica, lange bevor v. Wecker in ihr den Grund sah für die Möglichkeit der Compression des Balkengewebes im Fontana'schen Raume, wurde die Ursache des Glaucoms gesehen wegen der Leichtigkeit, mit welcher in derartigen Augen sich Venenstauungen entwickeln können (v. Stellwag); und schon früher ward auf das Missverhältniss zwischen Continens und Contentum hingewiesen, wenn durch chronische Entzündung (Cusco) oder durch Fettmetamorphose (Coccius) die Bulbuskapsel schrumpft.

Man kann den aufgeführten Theorien keineswegs nachsagen, dass sie alle es versuchen, sämtliche Glaucomsymptome, besonders die acutentzündlichen zu erklären, ja dass sie überhaupt einheitlich sind. Denn, um nur ein Beispiel zu wählen, so sieht Knies im Verschluss der vorderen Abflusswege das Wesen und die Ursache des Glaucoms, aber für den acutentzündlichen Anfall nimmt er ein zweites von dem ersten *toto coelo* verschiedenes und nicht im entferntesten Zusammenhang damit stehendes Moment, das der Nervenreizung, an. Man könnte den Spiess auch umkehren und sagen: Durch Nervenreiz ist die Druckerhöhung herbeigeführt und das Anpressen der Iris an die Cornea ist das secundäre Symptom. Diese Variationen und Combinationen der einzelnen Glaucomtheorien untereinander sind, wie schon die bisherige Darstellung gezeigt, sehr beliebt und es steht zu befürchten, dass je zahlreicher die Drucktheorien werden, desto zahlreicher auch die Combinationen derselben zur Erklärung eines Krankheitsprocesses, der unter allen Umständen stets derselbe ist, sich gestalten werden. So ist z. B. auch die Theorie des primären Nervenreizes als vitalen Moments und des Kammerbuchtverschlusses als secundären, mechanischen, dauernden Moments schon ausgesprochen (Schlegel, 1880)¹⁾.

An Einem aber müssen alle Drucktheorien festhalten, das ist, dass alle Functionsstörung durch den Druck herbeigeführt wird und dass die glaucomatöse Sehnervenexcavation eine Druckexcavation sei. Denn wenn der Schmerz, die Ciliarinjection, die Anästhesie der Hornhaut, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Enge der Vorderkammer, wie dies von Anhängern der Drucktheorien (vergl. Schnabel, pag. 131, Knies pag. 148, Magni pag. 158) ausgeführt wird, keine Drucksymptome sind und wenn man auch die Functionsstörung nicht als Folge des Druckes ansehen würde, dann würden alle Drucktheorien zum Gespötte, denn was nützt der Druck, wenn alle übrigen Glaucomsymptome von ihm unabhängig sind, was kommt ihm für Bedeutung nach irgend einer Richtung zu? Allerdings hat v. Graefe selbst, indem er erkannte, dass es nicht möglich sei, in einer Reihe von Fällen die Functionssymptome aus der Excavation des Sehnerven zu erklären, die erste Bresche in die eigene Drucktheorie gelegt.

¹⁾ Mittheilungen aus der Tübinger Augenklinik, 1. Heft, pag. 200.

II. Die Theorie des genuinen Sehnervenleidens

wurde von Eduard v. Jäger von allem Anfang festgehalten. Schon vor 24 Jahren, in jener für die österreichische medicinische Welt denkwürdigen Sitzung der Gesellschaft der Aerzte vom 20. April 1857, in welcher Arlt über v. Graefe's Entdeckung der Wirkung der Iridectomie gegen Glaucom Mittheilung machte, erklärte Jäger, dass man ein eigenthümliches Sehnervenleiden bei Glaucom annehmen müsse und dass dieses Jahre lang bestehen kann, ehe die Erscheinungen einer mehr acuten oder chronischen Chorioiditis sich entwickeln. Jäger hat also — in unsere jetzige Sprache übertragen — schon damals beobachtet gehabt, dass Glaucoma simplex dem Glaucoma inflammatorium vorangehen könne, dass zunächst nichts als die Sehnervenexcavation da zu sein brauche und dass nach Jahren sich entzündliche Erscheinungen hinzugesellen können¹⁾.

Eduard v. Jäger hat dann seine Anschauungen über den glaucomatösen Process noch zu wiederholten Malen²⁾ niedergelegt. Jäger unterscheidet am Auge vier verschiedene Ernährungsgebiete, das der Conjunctival-, das der retinalen Centralgefässe, dann dasjenige der Chorioidealgefässe und endlich das Ernährungsgebiet des Sclerotalgefässkranzes, „welches die den Sehnerven umgebende Partie der Sclerotica sammt der Lamina cribrosa, den im Sclerotalkanale liegenden Antheil des Sehnerven und den vor dem Sehnervenquerschnitt gelagerten Theil des Glaskörpers einbegreift“.

Der glaucomatöse Process nun, dessen Wesenheit noch nicht ergründet ist, kann sowohl im Chorioideal- als im Sclerotalgebiet sich entwickeln, ergreift aber selten beide Gebiete gleichzeitig, so dass er längere Zeit auf dem einen Gebiete verweilt, ehe er in das andere übertritt. Die Ernährungsstörung im Sclerotalgebiete führt zur glaucomatösen Sehnervenexcavation, während wenn das glaucomatöse Leiden auf das Chorioidealgebiet beschränkt bleibt, das glaucomatöse Sehnervenleiden auch stets fehlt, dafür sich aber glaucomatöse Scleral- und Corneaectasien entwickeln.

In einer Vermehrung des intraocularen Druckes kann das Wesen

¹⁾ Wochenblatt der Zeitschrift der Ges. der Aerzte No. 19, 1857.

²⁾ Zeitschr. der Ges. der Aerzte No. 30 und 31, 1858; über die Einstellung des dioptrischen Apparates, pag. 48, 1861; Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel, pag. 19—31, 1876.

des Processes nicht beruhen, da einerseits sehr bedeutende Druckerhöhung da sein kann bei Processen, die kein Glaucom sind, andererseits aber der glaucomatöse Vorgang nicht selten ohne die geringste nachweisbare Druckvermehrung, ja selbst bei auffallend geringer Spannung des Bulbus sich ausbildet und da selbst in Fällen, in denen die Reiz- und Entzündungserscheinungen mächtig entwickelt sind, eine Spannungserhöhung fehlen kann.

Trotzdem ist der Erhöhung des intraocularen Druckes, wenn sie da ist — und es findet sich dieses Symptom durchschnittlich in geringerem Maasse bei dem glaucomatösen Scleral-, mächtiger beim Chorioidealleiden — eine wesentliche Bedeutung beizumessen, da die Druckerhöhung einen Einfluss auf die Sehnervenexcavation übt und überhaupt auf die Ernährungs- und damit auf die functionellen Verhältnisse des Auges, insbesondere der Netzhaut ungünstig einwirkt.

Es kann demnach bei Glaucom die Erblindung erfolgen durch das eigenthümliche Sehnervenleiden ohne jede Druckerhöhung, allein sie wird durch die letztere beschleunigt.

Schnabel, den wir früher unter den Druck-Theoretikern kennen lernten, muss hier angeführt werden, weil er, wenngleich ausnahmsweise, die Mitwirkung anderer Momente beim Zustandekommen der Excavation zugibt. Er weist darauf hin, dass der glaucomatöse Hof, welcher der Ausdruck für die vorgeschrittene Druckatrophie der Aderhaut sein soll, zuweilen schon zu erheblicher Breite entwickelt ist zur Zeit, da die Excavation noch kaum in unzweifelhafter Weise erkennbar; und dass derselbe bei Secundärglaucom (von dem wir noch sprechen werden), wo die Excavation nach Schnabel stets reiner Druckeffect ist, nur selten ausgebildet sich zeigt, während er beim Glaucoma simplex nur ausnahmsweise fehlt. Ebenso spricht für das Vorhandensein eines selbstständigen Leidens der Umstand, dass die Excavation, auch wenn eine physiologische Höhle vorbestand, sich nur randständig ausbildet und endlich eine singuläre Thatsache, die nämlich, dass in einem Falle acuten Glaucoms nachträglich und zwar zwei Monate nach der mit bestem Erfolge vollführten Iridectomie, trotzdem dass das Sehvermögen vollständig unverändert geblieben und der Druck nicht gestiegen war, eine vollkommen charakteristische glaucomatöse Excavation vorgefunden wurde.

Einen ähnlichen Fall publicirte später auch Klein¹⁾, nur dass

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXII, 4, pag. 157, 1876.

sich Druckerhöhung und andere Glaucomsymptome anschlossen. Auch Klein hat den Hof früher als die Excavation gesehen, ja, er macht noch eine andere höchst wunderbare Angabe, dass nämlich in einem Falle der Hof, der gelbliche Ring um den Sehnerven, nach der Iridectomy verschwunden sei. Klein verfolgte ferner die Entwicklung der Glaucomexcavation und kam zu dem Schlusse, dass dieselbe häufig in der Weise entsteht, dass die verschiedensten Theile der Papille, sowohl randständige als centrale, in der Ausdehnung einer Hälfte oder eines Quadranten oder kleinerer Abschnitte nach einander ausgebuchtet werden. Dieses Verhalten, sowie der Umstand, dass dabei der intraoculare Druck sehr häufig nicht erhöht ist, während andererseits bei evidenter Druckerhöhung die Excavation sich nicht auszubilden braucht, spricht im Zusammenhange mit der Bildung des glaucomatösen Hofes auf sclero-chorioiditischer Grundlage dafür, dass die „Druck“excavation ohne ein glaucomatöses Sehnervenleiden nicht zu Stande kommen könne.

Einzelne Anhänger der Drucktheorie geben zu, dass die Excavation nicht reiner unmittelbarer Druckeffect sei, sondern dass durch den Druck, sei es, dass die behinderte Circulation eine Ernährungsstörung herbeiführt (Ulrich, v. Stellwag), sei es, dass pathologische Producte den Sehnervenkopf überschwemmen und so das Gewebe weniger widerstandsfähig machen (Röder), die Papille und Lamina in einen solchen Zustand gebracht werden, dass der Druck, der diesen Zustand verschuldete, nun auch leichtere Arbeit hat, die Excavation herbeizuführen. Dies ist jedoch noch immer Drucktheorie, wenngleich keine directe, so doch eine indirecte.

Auf Mooren's widerspruchsvolle Auffassung in Betreff der Bedeutung des Symptoms der Druckerhöhung komme ich später zurück.

III. Die Theorie der Chorioiditis,

welche sagt, dass die Chorioiditis als solche und ohne dass die Druckerhöhung ein wesentliches Moment abgeben würde, zur Functionsstörung und zur Ausbildung der Sehnervenexcavation führt.

1. Die Theorie muss zeigen, dass die glaucomatöse Excavation keine Druckexcavation ist.

Indem ich gezeigt habe, dass das ophthalmoscopische Bild der Glaucomexcavation zur Zeit, da die Function noch intact ist, eine

Täuschung sei und es sich nicht bloß nicht um eine randständige, sondern überhaupt nicht um eine erhebliche Excavation handeln könne, erscheint eigentlich jede weitere Argumentation gegen die Existenz der Druck-Excavation überflüssig, denn eine Excavation, welche zu einer gewissen Zeit gar keine ist, kann zu dieser Zeit nicht eine Druckexcavation sein.

Aber abgesehen von diesem cardinalen Argumente wird es nicht schwer fallen, aus der Summe der klinischen Erfahrung die That-sachen vorzuführen, welche zeigen, dass unter Umständen die Glaucomexcavation keine Druckexcavation sein könne, weil kein erhöhter Druck da ist, der das normale überaus resistente Nervengewebe einfach zum Schwunde zu bringen vermöchte; dass ferner auch der auf das höchste angestiegene Druck durchaus nicht immer im Stande ist, eine Excavation zu erzeugen, wenngleich die Functionsstörung nicht ausbleibt; dass ohne Druckerhöhung und ohne Excavation schwerste Functionsstörung sich entwickelt und dass nachträglich Druckerhöhung oder Excavation oder beides zum Vorschein kommt; dass erst nach Beseitigung der Druckerhöhung das Bild der Glaucomexcavation allmählig sich herausbildet; und endlich dass unter gewissen Umständen eine bestimmte Druckerhöhung stets ohne Nachtheil fortbesteht, während unter ebenso bestimmten Verhältnissen ein viel geringerer Druck stets zur Vernichtung des Sehvermögens führt.

Beim *Glaucoma chronicum simplex* ist der intraoculare Druck häufig thatsächlich nicht erhöht. Ich will die Beobachtungen v. Jäger's (vgl. pag. 165) und auch eine Angabe Pflüger's, dass in einem von ihm beobachteten Falle von *Glaucoma simplex* die Spannung weit unter der Norm war¹⁾, ganz bei Seite lassen, aber es ist eine unwiderlegliche Thatsache, dass bei „Druck“excavation mit entsprechender Functionsstörung die Bulbi nicht allzuselten eine derartige Spannung zeigen, dass, wenn man die Spannung als abnorm ansehen müsste, man sich eher für eine Verminderung, als für eine Erhöhung auszusprechen genöthigt sähe. Es ist vollkommen richtig, dass in solchen Bulbis zu Zeiten der Druck steigen und auch entzündliche Medientrübungen sich einstellen können, aber unbegreiflich ist es, wie man die Anschauung zu vertreten vermag, dass diese passageren Drucksteigerungen im Stande sein sollen, die halbe Million von normalen Nervenfasern im Opticuskopfe zu totaler Atro-

¹⁾ Augenklinik in Bern, Bericht für 1878, pag. 37.

phie zu bringen. Man sagt — ich habe das selbst gesagt — dass die verschiedenartige Resistenz der Lamina cribrosa es erkläre, wenn auch unter geringem abnormen oder unter physiologischem Drucke die Excavation sich entwickelt. Da muss ich zunächst fragen, wie es komme, dass der physiologische Druck, wenn gar nichts vorgefallen, wenn keine Erkrankung der Lamina eingetreten, plötzlich im Stande ist, die Siebmembran zurückzudrängen, während er es durch viele vorangegangene Jahrzehnte nicht vermocht. Und dann, welch' ein Grundirrthum ist es, zu glauben, dass Excavation der Lamina cribrosa identisch sei mit Excavation der Sehnervenmasse und dass die erstere den Schwund der letzteren herbeiführe. Wenn der Druck im Auge zunimmt und auf dem Sehnervenkopfe lastet, so muss derselbe jedenfalls verhängnissvoller werden, wenn die Lamina cribrosa unnachgiebig ist und so die Sehnervenfasermasse gegen die starre Wand der Siebmembran angepresst wird. Wenn aber die Lamina weicht, dann wird der Druck auf diese übertragen und der Sehnervenkopf entlastet. In der Höhle der Lamina (vgl. die schematische Figur 11, pag. 24) findet die halbe Million der Sehnervenfaser Platz; in der Sehnervenmasse selbst wird dadurch das Entstehen einer Druckexcavation durch Druckatrophie nur erschwert. Bloss die irrige Vorstellung, dass bei der Glaucomexcavation schon von allem Anfang an eine Abknickung der Sehnervenfaser in grossem Maassstabe am Rande der Excavation stattfindet, was aber, wie ein Blick auf die Figur 11 zeigt, einfach eine Unmöglichkeit ist — hat zu dem weiteren Irrthum geführt, dass die Excavation der Lamina direct die Leitungsunterbrechung am Rande der Excavation verschulde.

Die Nervensubstanz hat eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit gegen Druck. Hat doch v. Graefe selbst einen Fall beschrieben¹⁾, in welchem ein Auge vollkommen intacte Sehschärfe darbot, dessen Sehnerv, wie die Section durch Virchow zeigte, in einer intracraniellen Geschwulst so vollständig untergegangen war, dass man von dessen Fasern absolut nichts aufzufinden vermochte. Wie müssen da die Fasern des Opticus auseinandergeworfen, gezerzt und bedrückt worden sein, wenn sie überhaupt nicht mehr zu erkennen waren — und doch functionirten sie normal. Es lässt sich übrigens gar nicht verkennen, dass v. Graefe selbst in jeder

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XII, pag. 100.

neuen Arbeit, die er über Glaucom publicirte, immer mehr und mehr das Missliche erkannte, in der Druckexcavation — von der er allerdings consequent behauptete, dass sie ausschliesslich durch Druck herbeigeführt sei — die alleinige Ursache der Functionsstörung zu sehen (vgl. pag. 123). Die Begründung der Netzhautischämie bei acutem Glaucom, wo die Excavation fehlt, ist desshalb interessant, weil v. Graefe sagt, „dass die Nervensubstanz im Allgemeinen einen sehr bedeutenden Druck verträgt“; dass die Annahme unzulässig sei, dass „die Vermehrung des Druckes die nervöse Leitung als solche hemmt“; dass zur Leitungsstörung in den Opticusfasern, sowie auch in den mittleren und äusseren Netzhautlagen „sicherlich ein viel grösseres Druckquantum erforderlich sei, als dasjenige, welches bei den glaucomatösen Processen in Wirksamkeit tritt“. Man möchte glauben, dass bei v. Graefe's Anschauung über die Widerstandsfähigkeit der Nervensubstanz gegen Druck er nicht blos die Abhängigkeit der Functionsstörung beim acuten Glaucom von directem Druck auf die Opticusfasern leugnen müsste, sondern auch die Anästhesie der Hornhaut und die Erweiterung und Starrheit der Pupille nicht auf Druckparalyse der Ciliarnerven zurückführen dürfte. Da er dies letztere aber dennoch thut, so folgt daraus, dass er die Ciliarnerven für weniger widerstandsfähig gegen Druck hält, als den Sehnerven. Ein Druck, der die Ciliarnerven bereits paralyisirt, paralyisirt den Sehnerven noch nicht; folglich kann ein Druck, der die Ciliarnerven nicht paralyisirt, die Opticusfasern um so weniger paralyisiren. Beim Glaucoma chronicum simplex nun kommen die allerhöchsten Härtegrade vor, ohne dass Erscheinungen der Paralyse im Bereiche der Ciliarnerven hervorträten (vgl. pag. 4). Der Druck war also nicht im Stande, die Ciliarnerven zu paralyisiren, folglich um so weniger im Stande, den Sehnerven zu lähmen. Wo liegt daher die Consequenz, den totalen Schwund des intraoculären Sehnervenendes in solchen Fällen durch Druck zu erklären?

Diese letzteren Erwägungen sollen nur zeigen, dass es unwahrscheinlich sei, dass der erhöhte Druck die Lamina cribrosa excavirt und die Sehnervenfasern atrophisch macht. Allein die vollständigste Unmöglichkeit, dass bei nicht oder nur zeitweilig und vorübergehend erhöhtem Drucke eine Druckexcavation und Druckatrophie des Sehnerven zu Stande kommt, braucht nach dem Gesagten kaum weiter bewiesen zu werden. Nur unter dem

Drucke des Autoritätsglaubens konnte die gegenwärtige Generation eine solche Theorie acceptiren; und mit Staunen und Verwunderung wird das kommende Geschlecht auf das goldene Zeitalter der Ophthalmologie blicken, das in dieser Theorie den höchsten Ruhm erblickte.

Sowie einerseits die tiefsten Excavationen, endend mit vollkommenstem Schwunde der Nervenmasse, bei solcher Beschaffenheit des intraoculären Druckes zu Stande kommen, dass die Annahme, es könnte der herrschende Druck zu dieser totalen Atrophie des Nerven geführt haben, allen Erfahrungen widerspricht, so sieht man andererseits das Glaucombild sich entwickeln und mit der bei Glaucom vorkommenden Functionsstörung sich vergesellschaften, ohne dass, trotz lang dauernden und erheblich erhöhten Druckes, die typische Glaucomexcavation zur Entwicklung käme (Mauthner, v. Graefe, Mooren, Schweigger u. A.). Dass die Excavation gleich und einige Zeit nach dem Ausbruch eines acuten Glaucoms fehlt, ist leicht begreiflich; und zu dieser Zeit kann die Functionsstörung natürlich nicht von der Unterbrechung der Nervenleitung am Opticusrande abgeleitet werden. Aber ich möchte nur bemerken, dass, wenn man in Fällen, wo das deutliche Bild eines chronisch-entzündlichen Glaucoms vorliegt oder wo lang bestehende deutliche Drucksteigerung mit Verfall des Sehvermögens zur Annahme eines Glaucoma chronicum simplex nöthigt, nach sorgfältiger und mühsamer Untersuchung eine „flache“ Excavation findet oder zu finden glaubt, durch das Vorhandensein einer flachen Excavation, wengleich die minimalen Gefässbiegungen genau am Papillenrande stattfinden und die Excavation dadurch die Bedeutung einer totalen gewinnt, die Functionsstörung ebensowenig erklärt werden kann, als wenn gar keine Excavation da wäre. Denn, wenn man schon zugibt, dass bei einer scharfen Abknickung der Nervenfasern am Papillenrande der erhöhte Druck verderblich wirkt — wir wissen, dass das Augenspiegelbild täuscht und dass eine scharfe Abknickung nur dann stattfindet, wenn eben keine oder nur noch sehr wenige Fasern da sind (vgl. die Figuren 6 u. 11) — so ist es doch undenkbar, bei einem ganz flachen Zurücksinken der Nervenoberfläche, eine Unterbrechung der Leitung am Rande der Excavation anzunehmen. Wenn man also nicht wenigstens die typische Excavation findet, so hat es für die Aufklärung der Functionsstörung absolut keinen Werth, ob der Sehnerv gar nicht excavirt ist oder ob man mit Müh' und Noth eine „flache“ Excavation entdeckt.

Die merkwürdigste hierhergehörende Thatsache aber ist die, dass bei einer noch zu besprechenden Krankheit, welcher der Name des Glaucoma haemorrhagicum beigelegt wird — einem Leiden, welches mit Blutung in die Netzhaut beginnt und mit furiosen Erscheinungen des acut entzündlichen Glaucoms und gänzlicher Erblindung endigt — trotz der colossalen und sehr lange anhaltenden Drucksteigerung, welche ein Attribut dieser Glaucomform ist, die Excavation sich nicht entwickelt. Es wurde zwar auch von Excavationsbildung bei dieser Krankheit gesprochen — aber sicher ist, dass dieselbe in den exquisitesten Fällen fehlt. Da die druckvermindernden Operationen in der Regel nicht im Stande sind, das vorwiegendste Symptom, die furchtbaren Schmerzen des erblindeten Auges, zu beseitigen, so wird häufig bald zur Enucleation geschritten, und der Mangel der Sehnervenexcavation in solchen Bulbis kann durch die kurze Dauer des Leidens erklärt werden.

Die Gelegenheit, ein Auge mit abgelaufenem wahren Glaucoma haemorrhagicum zu untersuchen, bietet sich überhaupt selten; noch seltener gelingt es, Bedingungen für die Prüfung des Augengrundes vorzufinden. In einem solchen Falle konnte ich nachweisen ¹⁾, dass nach viermonatlichem Bestande der Erkrankung, trotz der mächtigen Drucksteigerung, die obwaltete — das Sehvermögen war inzwischen durch Verblutung der Netzhaut gänzlich erloschen — nicht eine Spur von Excavation zur Entwicklung gekommen war. Das Glaucoma haemorrhagicum, eine vom gewöhnlichen Glaucom gänzlich verschiedene Erkrankung, zeigt, dass auch der höchste Druck den Sehnerven zu excaviren nicht im Stande ist — zeigt freilich auch, wie ungerechtfertigt es ist, ein Symptom, die Druck-erhöhung, für die Krankheit selbst zu setzen.

Wir kommen weiter zu dem Argumente, dass es (vergl. pag. 76 und 91) Glaucome gibt, die ohne Druckerhöhung und ohne Excavation zur Sehstörung, ja selbst zur Erblindung führen, ehe die charakteristischen Glaucomerscheinungen zum Vorschein kommen. Sieht man ein derartiges Auge erst in dem Zustande des Glaucoma absolutum, so zweifelt man nicht, dass die Erblindung durch Druckexcavation erfolgte — und doch war das Auge schon blind, ehe Drucksteigerung und Excavation sich kenntlich machten. Hier ist es am klarsten, dass nicht die Druck-

¹⁾ Aphorismen, Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 428.

erhöhung und nicht die Excavation, sondern ein Drittes die Schuld an der Erblindung trägt; dass also die Erblindung nicht von der Unterbrechung der Nervenleitung am Rande der Excavation, überhaupt nicht von der Druckerhöhung abhängt.

Und noch klarer gegen die Bedeutung der Excavation als Druck-excavation sprechen jene hochinteressanten Fälle, in welchen bei Glaucom trotz der durch Iridectomy herbeigeführten Normalisirung des intraoculären Druckes die Excavation nachträglich sich ausbildet. Ich habe schon früher die Fälle von Schnabel und Klein erwähnt. Schnabel gibt an, dass die vollkommen charakteristische glaucomatöse Excavation da war, ohne dass das Sehvermögen eine Aenderung erfahren gegen jenen Zeitpunkt, da durch Iridectomy das acute Glaucom beseitigt ward und die sorgfältigste Untersuchung von einer Excavation nichts erkennen liess. Dieser Befund scheint nicht einmal gar so selten zu sein. Denn Mooren (1881) — allerdings ein Mann von gewaltiger Erfahrung, denn 7000 Iridectomien hat seine Hand vollführt — sagt, er habe es unzählige Male, man höre! unzählige Male gesehen, dass „eine vorhandene intraoculäre Druckerhöhung zu einer Zeit der Iridectomy unterworfen wurde, als noch gar keine Excavation vorhanden war und trotzdem die Operation eine bleibende Herabsetzung des intraoculären Druckes erzielte, sich erst nach Monaten und Jahren eine Excavation entwickelte“. Wie soll aber eine Excavation eine „Druck“excavation sein, wenn sie sich erst lange Zeit nach Beseitigung der Druckerhöhung herausbildet?

Die Massenbeobachtungen Mooren's über die Entwicklung der Excavation nach Beseitigung der Druckerhöhung und die dadurch erhärtete Thatsache, dass die Excavation einerseits von der Druckerhöhung unabhängig sei, andererseits aber so tief im Wesen des glaucomatösen Processes wurzle, dass sie zum Vorschein kommt, wenn auch das für das cardinale gehaltene Symptom beseitigt ist, haben eine immense Tragweite sowohl für die Glaucomtheorie selbst, als für die Anhänger der Drucktheorie.

Mooren ist es, der in derselben Schrift, in welcher er auf Grund der eben angeführten Thatsachen, sowie im Hinblick auf die „zahl-

reichen Beobachtungen, in denen trotz der denkbar höchsten Höhe der Drucksteigerung es niemals zu einer Ausbildung der Excavation kam“, von dieser Excavation sagt, dass sie zwar gewöhnlich für das Resultat der intraoculären Druckerhöhung angesehen wird, dass es ihm jedoch wahrscheinlich sei, dass dieselbe der Ausdruck von Ernährungsstörungen ist, deren Ursache entweder im Opticus selbst oder mehr nach rückwärts im Gehirn liegt — Mooren, der sich hierdurch vollständig auf den Standpunkt Ed. v. Jäger's, in Betreff eines eigenthümlichen Sehnervenleidens, stellt, und der, indem er die Excavation und die Functionsstörung bei Glaucom von der Druckerhöhung für unabhängig erklärt, die Drucktheorie vernichtet, ist es, der in derselben Schrift den Ausspruch macht: „A. v. Graefe hat durch die Constatirung der Thatsache, dass das Glaucom auf einer Erhöhung des intraoculären Druckes beruhe, in der Ophthalmologie eine Bedeutung erlangt, wie sie auf dem Gebiete der Physik und Astronomie nur bei Galilei und Kepler durch die Entdeckung der Fallgesetze und der Planetenbewegung zu finden ist“.

Wahr ist es, dass Albrecht v. Graefe's Verdienste um die Wissenschaft unsterblich sind; wahr ist es auch, dass allein die Entdeckung der operativen Heilung des Glaucoms dem Namen v. Graefe's für immerdar einen Glanz verleiht, der nicht leicht von dem eines zweiten Namens auf dem Gebiete der Medicin überstrahlt wird; aber wie ist es möglich, auf der einen Seite der Erhöhung des intraoculären Druckes jede Bedeutung für das Zustandekommen der verderbenbringenden Excavation, des einzigen in Betracht kommenden Symptoms, abzusprechen und auf der anderen Seite die Auffindung der Thatsache der Druckerhöhung bei Glaucom für eine wissenschaftliche That allerersten Ranges zu erklären?

Albrecht v. Graefe hat immer erklärt, dass er keine Deutung für die Wirkung der Iridectomie wisse und wohl auch auf seine Ansicht von der Wesenheit des Glaucoms (als Chorioiditis) kein allzu hohes Gewicht gelegt. Wird sein Verdienst um die Glaucomheilung geringer, wenn es sich herausstellt, dass die Erhöhung des intraoculären Druckes ein nebensächliches Symptom des Glaucoms ist?

Es wird vielleicht hier am Platze sein, eine Angelegenheit ab-

zuthun, die ich leider nicht mit Stillschweigen übergehen kann. Das am 15. September 1881 ausgegebene 206. Heft der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge enthält eine „kritische“ Beleuchtung der Lehre vom Glaucom — ich will, soviel an mir liegt, den Namen des Autors der Oeffentlichkeit nicht übergeben. Dort heisst es auf Seite 1763 wörtlich: „Auf dem Wege zur Aufklärung der dunkelsten Punkte in der Lehre vom Glaucom begegnen wir einigen Vertretern der Wiener Schule, an ihrer Spitze Jäger, Mauthner, Schnabel, die mit ihren Theorien über das Glaucom unsere Aufmerksamkeit auf eine entgegengesetzte Seite, jedoch, nach meiner Meinung, auf eine falsche Bahn gelenkt haben. Keiner von diesen Autoren hat für die Lehre vom Glaucom etwas Neues beigetragen, dafür aber glänzen sie durch ihren gegen die Lehre Graefe's gerichteten Skepticismus“. „Aber dieser Skepticismus trägt, wie mir scheint, eher den Charakter eines nationalen Wettstreites an sich, d. h. eines Wettstreites der Wiener Schule der Berliner gegenüber, als den einer vorurtheilsfreien wissenschaftlichen Würdigung der Graefe'schen Lehren, und desshalb unterlasse ich es, diesen Gegenstand hier näher zu berühren.“

Die Methode, geistige Arbeit in solcher Art zu verdächtigen, ist in unserer Wissenschaft — zur Ehre derselben sei es gesagt — neu. Noblesse oblige. Dem Verdächtige gebührt kein Wort der Erwiderung.

Was endlich den letzten der früher (pag. 167) angeführten Punkte anlangt, so begegnen wir der Thatsache, dass nach der Heilung des inflammatorischen Glaucoms durch Iridectomie nicht gar so selten eine durch den Vergleich mit dem zweiten gesunden Auge unzweifelhaft feststellbare pathologische Druckerhöhung zurückbleibt — ich berufe mich auf die Autorität von v. Graefe (pag. 98) und Donders¹⁾ — ohne dass dieser Fortbestand des pathologischen Druckes späterhin die Function beeinträchtigen würde, während beim Glaucoma chronicum simplex eine viel geringere oder gänzlich mangelnde Druckerhöhung stets zu totaler Erblindung führt.

¹⁾ Zehender's klinische Monatsblätter, 1864, pag. 434.

2. Die Theorie muss auch jeden anderen directen Einfluss des Druckes auf die Functionsstörung bekämpfen.

Sowie demnach Alles dagegen spricht, dass der Druck die Ursache der Excavation und diese die Ursache der Sehestörung sei, so kann man es auch nicht als eine glückliche Idee bezeichnen, für jene Fälle, in denen sich Excavation noch nicht findet, die Ursache der vom erhöhten Drucke erzeugten Störung darin zu suchen, dass die Druckerhöhung zur Störung oder Aufhebung der Netzhautcirculation führt.

Man sagt, dass der erhöhte Druck Arterienpuls hervorrufft und dass die Unterbrechung des Blutstromes die Sehfunction beeinträchtigt. Man beruft sich darauf, dass, wenn man auf ein gesundes Auge drückt, eine Sehestörung und auch Arterienpuls auftritt. Ueber die Druckamblyopie des gesunden Auges, bei der ein ganz anderer Zustand, als der des Glaucoms, gesetzt wird, haben wir hier nicht zu sprechen. Soviel ist aber gewiss, dass sowie man einerseits Arterienpuls in gesunden Augen beobachtet hat, auf der anderen Seite das Glaucom genug Gelegenheit zu der Beobachtung bietet, dass die durch den Arterienpuls angezeigte Unterbrechung des arteriellen Blutstromes die Function durchaus nicht beeinträchtigt. Das muss doch schon jeder Ophthalmologe, der nur einigermaassen aufmerksam auf den Gegenstand war, gesehen haben, dass bei leichten acuten, sogenannten prodromalen Glaucomanfällen, trotz der Anwesenheit des Arterienpulses und trotz der schon durch das Farbensehen sich kenntlich machenden Medien-trübung, weder eine periphere noch eine centrale Herabsetzung des Sehvermögens nachweislich zu sein braucht.

Das verschiedene Verhalten der Function in den verschiedenen Fällen acuten Glaucoms zeigt noch deutlicher, dass an eine Ischämie als Ursache der Sehestörung nicht gedacht werden kann. Bricht das acute Glaucom in einem bis dahin gesunden Auge aus, so ist — es gilt dies ganz allgemein für leichte („prodromale“), wie für schwere („wahre“) Glaucomanfälle — die Sehestörung der Medien-trübung proportional. Ich habe in derartigen frischen Fällen des gewöhnlichen Glaucoms die Sache nie anders gefunden. Dass es gewöhnliche Fälle sind, erkennt man dann auch nachträglich dadurch, dass durch die Operation (Iridectomie oder Sclerotomie) die Krankheit geheilt wird. Die Operation leistet zunächst nichts anderes, als das Eserin. Sie

beseitigt die Medientrübung (zum Theile auch die Druckerhöhung) und restaurirt damit das Sehvermögen. Die Operation beeinflusst allerdings (gegenüber dem Eserin) gleichzeitig den krankhaften Process dauernd oder wahrscheinlich, richtiger gesagt, für eine bestimmte Zeitdauer. Aber die nächste Ursache der Wiederkehr des Sehvermögens ist das Verschwinden der Medientrübung. Ich behaupte geradezu, dass in frischen Fällen gewöhnlichen acuten Glaucoms, das sich in gesunden Augen etablirt hat, von einer Einwirkung des erhöhten Druckes auf die Function der Netzhaut nichts zu verspüren ist und daher auch von der Hervorrufung einer die Netzhautfunction beirrenden Ischämie nicht die Rede sein kann.

Diesen Fällen gewöhnlichen acuten Glaucoms stehen äusserst seltene gegenüber, in welchen die Netzhautfunction in kürzester Zeit nach dem Eintritt der Erkrankung (welche als simples oder inflammatorisches fulminantes Glaucom sich gibt) gänzlich erlischt. Es könnte nun sein, dass unter diesen Umständen die Druckerhöhung eine ganz besondere wäre, so dass, während die letztere beim gewöhnlichen acuten Glaucom nicht im Stande ist, die Netzhaut direct oder durch Ischämie zu lähmen, sie nunmehr fähig würde, die Nervensubstanz zu paralsiren, oder da v. Graefe dem Glaucomdruck diese Fähigkeit durchaus abspricht, die Netzhautcirculation und damit die Netzhautfunction gänzlich aufzuheben. Ich selbst habe nie ein wahres fulminantes Glaucom gesehen; daher ist es mir von besonderem Interesse, dass v. Graefe ausdrücklich erklärt, dass auch da, wo das Sehvermögen selbst in einer halben Stunde absolut erlischt, die Zeichen der Druckerhöhung, gegenüber den gewöhnlichen Fällen acuten Glaucoms, nicht in vorwiegendem Grade hervortreten brauchen¹⁾. Zwischen diesen beiden Extremen, die darin gipfeln, dass bei gleicher Höhe des Druckes das eine Mal — und dies ist die Regel — alle Zeichen gestörter Netzhautfunction fehlen, das andere Mal die Netzhautfunction gänzlich mit Einschluss der quantitativen Lichtempfindung erloschen ist, stehen Mittelfälle, in welchen auch bei einem ganz frischen Insult Einengung des Gesichtsfeldes (Fehlen der Empfindung eines Flammenbildes auf der Peripherie) und disproportionaler Verfall des centralen Sehens eintritt. Auch diese Fälle sind ungemein selten. Ueber sie, wie über die fulminirenden, hat die

¹⁾ Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 244.

Iridectomy keine Gewalt; eine Normalisirung des Sehvermögens findet hier niemals statt.

Wenn ich nun sehe, dass beim gewöhnlichen acuten Glaucom zunächst von einer Functionsbehinderung der Netzhaut keine Rede ist — während man doch gerade beim plötzlichen Ansteigen des Druckes sofort die grösste Störung der Circulation erwarten müsste —; wenn ich andererseits sehe, dass bei der gleichen Höhe des Druckes urplötzlich totale Amaurose oder doch ein deutlicher Verfall der Function sich entwickelt, so scheint mir der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass die Functionsstörung in den letzteren Fällen nicht durch Ischaemia retinae bedingt sein kann, sondern durch etwas anderes bedingt sein muss.

Vollends scheint ein Zwang vorzuliegen, wenn man der Ischämie auch bei chronischem Glaucom eine maassgebende Rolle zuschreiben will. Abgesehen davon, dass bei dem thatsächlich so verschiedenartigen Verhalten zwischen peripherer und centraler Amblyopie und der thatsächlich so verschiedenen Richtung und Lage der peripheren Defecte, die Theorie Rydel's (pag. 124) nicht auf gesicherter Basis ruht, kann doch beim Glaucoma chronicum simplex von einer Behinderung des Kreislaufs im Allgemeinen keine Rede sein, da die Druckerhöhung häufig eine geringe, oft sogar nur problematisch ist, das Symptom selbst der zeitweiligen Unterbrechung des arteriellen Blutstromes (der Arterienpuls) mangelt und der Spiegel die gewöhnliche Gefässverästelung in der Netzhautperipherie aufweist.

So wenig als eine Druck-Excavation und eine Druck-Ischämie plausibel ist, so wenig scheint es gerechtfertigt, jene Chorioidealveränderungen, welche bisweilen mit dem Augenspiegel sichtbar werden, als Folge des Druckes aufzufassen. Es heisst doch die Sache entschieden auf den Kopf stellen, die Chorioi-ditis als Folge des durch eine unsichtbare Krankheit hervorgerufenen Druckes anzusehen, anstatt in den hervortretenden Veränderungen das Sichkenntlich-machen jenes Processes zu erblicken, welcher der Druckerhöhung zu Grunde liegt.

3. Die Theorie muss positive Beweise beibringen.

Zu diesen gehört in erster Linie das Verhalten der Functionsstörung. Es wurde früher (pag. 32) ausführlich dargethan, dass die Art und Weise, wie der Verfall des centralen und des peripheren

Sich gestaltet, nicht minder wie das Verhalten des Licht- und Farbensinnes, von einer durch Knickung am Excavationsrande herbeigeführten Atrophie der Sehnervenfasern nicht abhängig sein kann. Man könnte vielleicht einwenden, dass, wenn auch von der landläufigen Vorstellung, die in der Compression der Sehnervenfasern gipfelt, abgesehen werden muss, der Druck doch das veranlassende Moment sein könnte, und zwar dadurch, dass er nicht die zunächst ausgesetzte Schicht der Sehnervenfasern trifft, sondern wegen der Widerstandskraft der letzteren sich erst in der äussersten Netzhautschicht, in jener der Stäbe und Zapfen, geltend macht. Dann wäre allerdings die Verschiedenheit noch immer nicht erklärt, die sich im Gange der centralen und peripheren Amblyopie geltend macht, aber es würde begreiflich, wie so Störungen des Lichtsinnes sich so frühzeitig einstellen und jene des Farbensinnes so lange fehlen. Eine solche Aufstellung wäre gänzlich unhaltbar. Denn beim Glaucoma chronicum ist die Spannungserhöhung häufig so gering, oder so zweifelhaft, oder so fehlend, dass man zwar auf Grund irriger Vorstellungen zu der Anschauung kommen konnte, es würde auch durch solchen Druck die Leitung der am Excavationsrande scharf abgebogenen Nervenfasern gehemmt; aber nimmermehr wird sich ein Pathologe zu der kühnen Idee versteigen, es könnte ein derartiger Druck durch die inneren Netzhautschichten hindurch, dieselben intact lassend, die in geschützter Lage befindlichen Zapfen und Stäbe direct alteriren.

Die Erscheinungen an der Excavation sind zunächst zu berücksichtigen. Wir haben durch zwingende logische Schlüsse erfahren, dass das Bild der Excavation bei Fortbestand der normalen Function des Auges ein Trugbild sein müsse. Wer den anatomischen Nachweis verlangt dafür, dass meine Anschauung richtig sei, wer also glaubt, dass meine Auffassung nicht richtig zu sein brauche, der ist einfach der Ansicht, dass das Auge auch ohne Sehnervenfasern eine normale Function bewahren könne. Denn da die Sehnervenfasern zwischen den haarscharf an der Scleralgrenze abgknickten, ja schnabelförmig abgebogenen Gefässen und eben dieser Scleralgrenze nicht liegen können, ich aber doch andererseits schon wiederholt die Aufforderung erhielt zu dem Nachweise meiner Anschauung, die dahin geht, dass die Sehnervenfasern innerhalb der Gefässe liegen und so die Grube füllen, so müssen Diejenigen, die den anatomischen Nachweis für die Richtigkeit meiner Deduction verlangen, die Ansicht hegen, dass das Vorhandensein von

Sehnervenfasern für das Sehvermögen in hohem Grade überflüssig sei. Das an mich gestellte Verlangen schliesst einen Verstoss gegen die Logik in sich. Im Gegentheile, meine Gegner müssen nachweisen, entweder dass ein Auge ohne jegliche Sehnervenfaser vollkommen sehtüchtig sein könne, oder dass in einer vollkommen leeren und bis an den Rand und an die Wand vollkommen leeren Grube eine halbe Million Nervenfasern liege. Da Diejenigen, die den anatomischen Nachweis dafür verlangen, dass das Bild der glaucomatösen Excavation bei intactem Sehvermögen ein Trugbild sei, die also glauben, dass unter solchen Umständen doch eine wirkliche bis an den Rand gehende Grube da sein könne, nur die Wahl haben, anzunehmen, dass das Auge bei vollständiger Unterbrechung der Nervenfaserverleitung noch intact fungire, oder dass die Grube, wiewohl sie mit einer halben Million Nervenfasern angefüllt ist, dennoch vollständig leer sei, so liegt das Unlogische zu Tage, wenn die Richtigkeit meiner Deductionen vom anatomischen Nachweis abhängig gemacht wird.

Es ist richtig: noch kein Auge mit dem Spiegelbilde der totalen Glaucomexcavation und erhaltener Function ist bisher anatomisch untersucht worden; allein es ist ebenso selbstverständlich, dass alle anatomischen Daten, die über die Glaucomexcavation bisher vorliegen, die Thatsache bestätigen, dass nur total und noch dazu schon längere Zeit total erblindete Augen eine Excavation zeigen, bei welcher der Spiegel- und der anatomische Befund sich decken.

Es muss hier zum Theile wiederholt werden, was schon früher bei der Erörterung der Entwicklung der Excavation nicht ganz unbeachtet bleiben konnte.

Schon die ersten Abbildungen, welche Heinrich Müller (1858) von den glaucomatösen Excavationen gab, hätten nachdenklich stimmen sollen. In dem einen vollständig erblindeten Auge zeigen sich Zeichen der vorgerückten Excavation, aber doch wird selbst für diesen Fall ersichtlich, dass bei der Vergrösserung, die der Augenspiegel liefert, noch ein deutlicher Randtheil des Sehnerven hätte sichtbar sein müssen; in dem zweiten Auge, das noch „Schein“ gehabt haben soll, zeigt der anatomische Durchschnitt einfach nur eine centrale trichterförmige Grube¹⁾.

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. IV, 2, pag. 28.

Es ist die einfache Unmöglichkeit, dass die Gefässknickung, die am Rande des Sehnerven bei Glaucom auftritt, eine wirkliche Einsenkung bedeutet, weil ja sonst sämtliche Nervenfasern zwischen Gefäss (in seiner ursprünglichen Lage) und Sehnervenrand hätten plötzlich verschwinden müssen, und so ist es begreiflich, wenn Brailey, der über ein überwältigendes anatomisches Material verfügt, die anatomische Entwicklung der Glaucomexcavation in folgender Weise schildert: „Die erste Wirkung des Druckes gibt sich kund durch ein Zurückweichen des Centrums der Lamina cribrosa“. Erst später entwickelt sich in der Opticusscheibe „eine centrale trichterförmige, schlecht begrenzte, schwache Vertiefung, die dann gegen die Lamina cribrosa fortschreitet und erst später in seitlicher Richtung sich erweitert, bis endlich der Scleralring des Sehnerven nahezu blosliegt. Zur Excavation mit überhängendem Rande kommt es überhaupt nur bei hohem Drucke, wiewohl, was die gänzliche Zerstörung der Nervenfasern anlangt, der Effect des hohen und niedrigen Druckes derselbe ist“. Brailey bringt auch eine Abbildung (Sagittalschnitt durch den Sehnerven), welcher unter der Form einer centralen physiologischen Grube, aber mit weit zurückgewichenener Lamina cribrosa eine beginnende Glaucomexcavation darstellt ¹⁾.

Immerhin möchte ich noch auf die anatomischen Befunde hinweisen, die man bisweilen festzustellen in der Lage war bei der intra vitam auf Glaucom gestellten Diagnose. So fand Schnabel an Augen, welche wegen Glaucomexcavation operirt worden waren, bei der anatomischen Untersuchung keine oder nur eine partielle physiologische Excavation vor ²⁾; so heisst es bei Deutschmann, dass in einem Falle von Glaucoma haemorrhagicum durch Schweigger die Sehnervenexcavation diagnosticirt wurde, während das Ergebniss der anatomischen Untersuchung wörtlich lautet: „Die Sehnervenpapille ist mässig tief, nur partiell und zwar fast rein central excavirt“ ³⁾.

Nicht übergehen kann ich jenen Vortrag, welchen Kuhnt in der Heidelberger Versammlung 1881 „über die physiologische Seh-

¹⁾ Ophthalmic Hospital Reports, Bd. IX, 2, pag. 207, 1877.

²⁾ Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 122, 1878.

³⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 169 und 170, 1879.

nervenexcavation“ gehalten hat¹⁾. Er zeigt, dass sich wirklich bei der anatomischen Untersuchung sehr breite physiologische Excavationen finden, und dass die Thatsache, dass die ganze Summe der Nervenfasern durch einen schmalen Randtheil der Papille hindurchgeht, durch den gänzlichen Schwund jeglichen der Binde-Substanz zugehörigen Zwischengewebes zu erklären sei. „Die an sich recht plausibel erscheinende ingeniose Hypothese Mauthner's betreffs der Diaphanität der Nervenfasern aber“, heisst es zum Schlusse, „dürfte durch die Ihnen vorgelegten Präparate erschüttert, wenn nicht entkräftet sein.“ Ich muss mir die Bemerkung erlauben, dass ich meine Hypothese über die anatomische Bedeutung der physiologischen Excavation (vgl. pag. 11) vor Allem deshalb ausgeführt habe, um meine Deductionen in Betreff der Glaucomexcavation verständlich zu machen. Dass es physiologische Excavationen gibt, die anatomisch einen sehr breiten Durchmesser haben, ist Jedem bekannt, der Ed. v. Jäger's Präparate kennt, oder wenigstens seine diesbezüglichen Abbildungen — ich verweise namentlich auf Fig. 8 und 9 der Tafel I in Prof. v. Jäger's: *Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge, 1861* — gesehen hat. Trotzdem gibt es physiologische Excavationen von solchem Durchmesser, dass kein Randtheil mehr sichtbar ist (vgl. pag. 13) und für diese Fälle reicht die Kuhnt'sche Auffassung, welche ja die allgemeine ist, nicht aus. Wenn der Randtheil schmal, ja selbst wenn er sehr schmal ist, mögen durch denselben noch alle Fasern hindurchgehen (was ich übrigens nicht glaube und was für eine angeborene Höhle noch viel leichter verständlich ist, als für eine erworbene, bei der die Fasern, die ursprünglich den ganzen Querschnitt füllten, nunmehr auf einen schmalen Randtheil zusammengedrängt sein sollen) — aber wo gar kein Randtheil da ist, da können doch in diesem Nichts nicht Hunderttausende von Nervenfasern enthalten sein — und das Wesen der Glaucomexcavation ruht doch darin, dass kein Randtheil der Papille existirt. Kuhnt hat also in Heidelberg recht interessante, aber durchaus nicht neue Präparate über die physiologische Excavation vorgezeigt — aber meine Ausführungen über die bisweilen bis an den Rand gehenden physiologischen und über die immer bis zum Rande gehenden, weil nur dann so benannten glaucomatösen Excavationen, nicht im Mindesten alterirt.

¹⁾ Bericht, pag. 138.

Die anatomischen Untersuchungen zeigen also nicht die von der Drucktheorie geforderte Randexcavation; sie zeigen dieselbe nicht, einfach weil sie sie nicht zeigen können.

Wenn man sich einmal vorurtheilsfrei klar gemacht hat, dass das Bild der typischen Glaucomexcavation im Beginne des Leidens nicht durch Druck hervorgerufen sein kann, so wird man auch leicht noch die mannigfachen Phänomene zu deuten in der Lage sein, welche an der glaucomatösen Papille und in deren Umkreise hervortreten.

Was zunächst das letztere Phänomen, die Erscheinung des glaucomatösen Hofes anlangt, so ist unser positives Wissen darüber recht mangelhaft. (Vgl. pag. 75.) Schon über die Art der Entwicklung und des Fortschreitens dieses Hofes, sowie darüber, ob bei einmal vollkommen entwickelter Glaucomexcavation der Hof sich verschieden verhalte je nach der Form des Glaucoms, in dessen Verlauf er sich entwickelt hatte, sind die Erfahrungen, speciell meine eigenen, recht unzulänglich. Ich kann nur sagen, dass bei der Untersuchung von Glaucomen man jene Bilder des in Rede stehenden den Sehnerven umkreisenden Ringes findet, die ich früher (pag. 17 und 18) entworfen habe. Wir dürfen uns nicht wundern, dass wir über die eigentliche Bedeutung dieses Ringes noch im Unklaren sind, wenn selbst die ophthalmoscopische Erscheinung desselben eine einheitliche Auffassung nicht erfährt. Ganz besonders erstaunt aber war ich über das, was Kuhnt (1881) über das Aussehen dieses Hofes sagt. „Wie bekannt“, heisst es ¹⁾, „tritt mit der Ausbildung des Glaucoms auch der Scleralring in grösserer Breite und bedeutenderer Klarheit hervor. Gewöhnlich schliesst sich an ihn aber noch in verschieden grosser Ausdehnung ein mit dem Spiegel weisslich, beziehungsweise grau-weisslich erscheinender sogenannter peripapillärer Halo an.“ Dass die Excavation von zwei Ringen, dem verbreiteten Bindegewebsring und einem peripapillären Halo umkreist wird, habe ich ebensowenig gesehen, als dass diese Höfe eine weisse oder weissliche Farbe haben. Niemals sieht man etwas von dem ursprünglichen Bindegewebsring, man sieht auch stets nur einen einzigen Ring und dieser hat, so lange er ein gleichmässiges Aussehen darbietet, stets eine deutlich gelbliche Farbe.

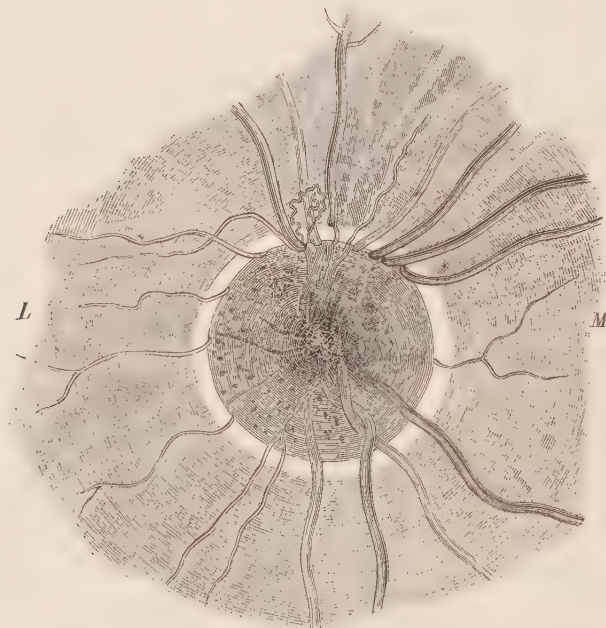
In Betreff der pathologischen Bedeutung dieses Ringes wurde

¹⁾ Heidelberger Bericht für 1881, pag. 66.

von Schweigger (1864) auf Grund der anatomischen Untersuchung die Ansicht ausgesprochen, dass derselbe durch Atrophie des Chorioidealgewebes zu Stande komme. Er fand die Aderhaut an der betreffenden Stelle in ein sehr dünnes, vollkommen durchsichtiges Häutchen verwandelt, welches sich scharf gegen einen vollkommen normalen Chorioidealbereich abgrenzt¹⁾. Auch Kuhnt (1881) fand in Augen, die wegen absoluten Glaucoms enucleirt worden waren, die Aderhaut im weiten Umkreise um die Papille ganz in derselben Weise atrophirt, wie er dies bei Myopie und der einfachen Altersveränderung nachweisen konnte. Kuhnt gesteht aber selbst zu, dass er eigentlich nicht glaube, dass diese Veränderungen dem für das Glaucom typischen Halo entsprechen; er hält es vielmehr für viel wahrscheinlicher, dass er es nur mit einfachen Altersveränderungen zu thun hatte. In der That kann nicht angenommen werden, dass das erste Erscheinen des gelblichen Ringes durch totale Atrophie der Aderhaut und dadurch bedingtes Blossliegen der Sclera herbeigeführt werde. Denn abgesehen davon, dass der Halo nicht die weissblaue Farbe der Sclerotica zeigt, ihm vielmehr eine davon ganz verschiedene gelbliche Färbung zukommt, muss es doch in das höchste Erstaunen setzen, dass diese totale Atrophie der Aderhaut gleich von vorne herein fix und fertig sich präsentirt. Wenn der Druck zu Atrophie führt, so wird es doch nur allmählig zum Schwunde der Aderhautschichten kommen können und man wird als Regel die Gelegenheit haben, an diesem glaucomatösen Hofe zahlreiche Reste der Aderhaut nachzuweisen, in einer Weise, wie dies durch Fig. 8 (pag. 18) angezeigt ist. Allein das Bild, wie es da sich zeigt, ist die Ausnahme und findet sich nicht in frischen, sondern in alten Glaucomen alter Leute. In 98 % der Fälle sicherlich zeigt der glaucomatöse Hof, sobald er überhaupt da ist, ein vollkommen gleichmässiges Aussehen, ohne die Spur einer Chorioidealzeichnung oder einer Zeichnung überhaupt. Schon aus diesem Grunde (der eigenthümlichen gelblichen Farbe und der Gleichmässigkeit der Fläche) ist es im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Erscheinung des Halo von einer Exsudation herrührt, welche zwischen Netzhaut und Aderhaut und in der letzteren selbst abgelagert wird. Der Schweigger'sche Befund widerspricht dem durchaus nicht; wir wissen auch sonst, dass Chorioidealexsudate nach ihrem Schwunde

¹⁾ Augenspiegel, pag. 131.

Atrophie, ja nicht selten die hochgradigste Atrophie des Gewebes zurücklassen, in dem sie gesessen. Und auch die vereinzelt Spiegelfunde an alten Glaucomen stehen zu dieser Auffassung nicht im Gegensatz. Man sieht da, wie in Fig. 8, ein Bild, auf welchem noch ein Theil des Ringes seine gewöhnliche gleichmässige gelbe Farbe aufweist, während ein anderer Theil ganz wie ein Conus aussieht, d. h. Reste von Aderhautgefässen auf weisslichem Grunde trägt. Endlich beobachtet man bei sehr alten Glaucomen, wie der Sehnerv



Figur 14.

nicht mehr von dem glaucomatösen Hofe, sondern ringsum von einem „Conus“ umschlossen ist. Was aber noch bemerkenswerther ist, das ist, dass ich einige Male einzelne der grossen an den excavirten Sehnerven herantretenden Gefässstämme nicht am Rande der Excavation, also nicht am inneren Rande des Hofes, sondern am äusseren Rande des letzteren aufhören sah. Ein solches Verhalten ist in der von Dr. Purtscher nach der Natur gezeichneten Figur (pag. 16), die ich hier als Fig. 14 noch einmal hersetzen will, ersichtlich. Der gerade von oben herunter kommende venöse Gefässstamm schneidet am äusseren Rande des Hofes scharf ab,

während ein ganz und gar ungewöhnlicher Ast sich über die Fläche des Ringes hinüberschwingt. In dem Gewirre von Gefässen, welche den Grund der Excavation decken, ist eines mit ziemlicher Sicherheit als die Fortsetzung des bewussten Venenstammes anzusehen. Das Verschwinden des Gefässes liesse sich dadurch erklären, dass bei einem Uebergreifen der Exsudation in die Netzhaut ein besonders tief gelegener Gefässstamm gedeckt werden könnte.

Dazu kommt, dass der glaucomatöse Ring bisweilen früher entwickelt ist, als die Excavation. Das haben schon Schnabel und Klein (vgl. pag. 165 und 166) angegeben. Dabei kann es sich ereignen, dass die Sehschärfe, wie der Hof an beiden Augen sich gleich verhalten, während an dem einen Auge die Excavation in vollkommener Entwicklung, auf dem anderen hingegen nur angedeutet erscheint. So habe ich verzeichnet: Ein 74-jähriger Mann bemerkt seit 6 Jahren eine allmälige Abnahme des Sehvermögens. Spannung der Bulbi von der Norm kaum abweichend. Sehschärfe an jedem Auge mit dem entsprechenden Convexglase $\frac{1}{10}$. Rechts ist das Bild der Totalex cavation. Die excavirte Papille umgibt ein breiter glaucomatöser Hof, der nach aussen unten eine Breite von $\frac{3}{4}$ Papillen-Durchmessern erreicht. Links ist die Excavation kaum angedeutet, dagegen der gelbliche Hof sehr ausgeprägt. Ein anderer Fall: Der 61-jährige Kranke zeigt am rechten Auge Glaucoma inflammatorium absolutum. Am linken Auge ist Spannung und vorderer Bulbusabschnitt normal, Medien rein. Den Sehnerven umkreist ein breiter, grünlich-gelber Hof. Einzelne kleine Gefässe hören am Rande der Papille auf. Von den grösseren Gefässstämmen zeigen die oberen eine Abbiegung, jedoch nicht scharf am Rande, sondern etwas im Bereiche der Papille. Sehschärfe $\frac{2}{3}$, etwas mehr; Gesichtsfeld, Licht- und Farbensinn normal.

Wir sehen also mitunter den glaucomatösen Hof früher ausgeprägt als die Excavation, wiewohl eine solche sich deutlich vorbereitet, und in Augen, in denen die Spannung gar nicht oder nur unbedeutend erhöht ist. Und da sollte der Hof ein Druckeffect sein?!

So laut auch alle die genannten Argumente: das gleichmässige Aussehen und die gelbliche Farbe des Hofes, die Beobachtung des Aufhörens einzelner Gefässe am äusseren Hofrande, die Entwicklung des Hofes vor der Entwicklung der Excavation und bei mangelnder oder sehr geringfügiger Druckerhöhung für die Bedeutung des Ringes

als Chorioidealexsudates sprechen, so würde der Nachweis des letzteren doch erst auf klinischem Wege dadurch geliefert, wenn man diesen glaucomatösen Hof wieder spurlos verschwinden sehen würde. Zwar wissen wir, dass tief eingelagerte Aderhautexsudate in der Regel nicht ohne Spur verschwinden und es hat daher an und für sich nichts Wahrscheinliches, dass der Hof bei Glaucom ohne eine ähnlich aussehende atrophische Stelle zu hinterlassen, geheilt werden könnte; aber doch berichtet Klein über eine solche Beobachtung¹⁾. Er sah, dass der Hof in einem Falle nach der Iridectomy verschwand.

Stellen wir uns auf Grund der klinischen Thatsachen vor, dass der glaucomatöse Process am Sehnerven in einem entzündlichen Vorgange beruht, durch welchen es zunächst zu einer Erweichung des Bindegewebes der Lamina cribrosa und im Sehnerven, so zum Zurücksinken der Lamina und der Gefässe im Sehnervenkopfe kommt, dann begreifen wir noch eigenthümliche Gefässerscheinungen, die nicht gar so selten zur Beobachtung kommen. Zunächst wurden vielfach im Excavationsgrunde eigenthümliche Convolute feiner Gefässe beschrieben und abgebildet. Durch Erhöhung des Druckes vermag ich diese Erscheinung nicht zu erklären, besonders wenn wie so häufig beim Glaucoma chronicum simplex der Druck nur vorübergehend und auch da nur mässig erhöht ist. Dann möchte ich noch auf Gefässbildungen anderer Art aufmerksam machen. So sieht man in Fig. 14 (pag. 184) am oberen Papillenrande vom inneren Rande des Hofes eine eigenthümliche Gefässschlinge hervorsprossen, die in Wirklichkeit in den Glaskörper hineinragte. Solche Gefässwucherungen kommen bei entzündlichen Processen im Sehnerven (und in der Netzhaut) vor. Man findet sie auch bei Neuritis, d. h. bei jener Krankheit, die man *κατ' ἐξοχὴν* Neuritis optica oder Papillitis nennt. Es ist selbstredend nicht blos die in Rede stehende Gefässschlinge eine Neubildung, sondern ich nehme die Bedeutung der Neubildung auch in Anspruch für die früher erwähnten Gefässconvolute im Grunde der Excavation.

Ist aber gegenwärtig bereits der anatomische Nachweis gelungen, dass im Sehnervenkopf beim Glaucom ein entzündlicher Process, unabhängig von der Druckerhöhung, sich abspielt? Allerdings, der Nachweis des Zurücksinkens der Gefässe in dem durchsichtig ge-

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXII, 4, pag. 157.

wordenen Sehnervenkopf ist bisher noch nicht gegeben, aber die Thatsache, dass bei Glaucom im Sehnervenkopfe regelmässig entzündliche Processe im Spiele sind, hat Brailey nachgewiesen; und es ist von besonderem Interesse, dass Brailey bei der Erörterung der Frage, ob diese entzündlichen Vorgänge der Spannungserhöhung vorangehen oder ihr nachfolgen, die Meinung scharf betont, dass es sich um eine prae-glaucomatöse krankhafte Veränderung im Nerven handle. Nach Brailey geht dem klinischen Bilde des Glaucoms eine Neuritis optica voraus¹⁾.

Es spricht demnach Alles dafür, dass beim Glaucom wirklich in dem Gebiete des Scleralgefässkranzes, wie dies v. Jäger ausgesprochen hat, ein krankhafter Process sich etablirt, aber im Wesen des Glaucoms scheint es durchaus nicht zu liegen, dass dieser Process sich auf den Sehnerven beschränkt. Würde in Folge der Erkrankung des Opticus direct und unmittelbar die Sehstörung eingeleitet werden, so müssten die functionellen Zeichen der Sehnervenatrophie, vor Allem Störungen des Farbensinns bei Erhaltung des Lichtsinns, sich kenntlich machen. Der Umstand, dass die Function beim Glaucom in der Regel in der Art gestört wird, dass der Lichtsinn leidet, der Farbensinn aber nicht, deutet jedoch darauf hin, dass der krankhafte Process sich über das ganze Gebiet des Ciliargefässsystems, soweit es die Aderhaut versorgt, verbreitet; und die bei Glaucom im vorderen Augenapfelabschnitt auftretenden, namentlich die entzündlichen Störungen beweisen uns, dass auch die vorderen Regionen des Ciliargefässsystems im Corpus ciliare, in der Iris und in der Hornhaut der Mitleidenschaft häufig nicht entgehen. Das Glaucom also scheint eine Uveitis totalis eigenthümlicher Art zu sein, bei welcher jeder Theil des vom Ciliargefässsystem versorgten Gebietes zuerst erkranken und von der Erkrankung der anderen Parteen gefolgt sein kann. Die Extreme sind die, dass die Krankheit das eine Mal als einfache Keratitis, das andere Mal als Sclerotico-chorioiditis posterior (in des Wortes wirklicher Bedeutung), d. i. als gelblicher Hof um die Papille, beginnt.

Zwei Dinge haben wir nunmehr zu erörtern. Wir haben einerseits noch Aufklärungen über die Art der Functionsstörung zu geben, andererseits zu zeigen, dass die Zeichen der supponirten Chorioiditis nicht vermisst werden. In

¹⁾ Ophth. Hosp. Rep., Bd. X, 1, pag. 88, 1880.

ersterer Hinsicht haben wir früher (pag. 46) gesagt, dass auch beim Glaucom der Lichtsinn normal und der Farbensinn gestört sein kann, dass aber genau das Gleiche für die Chorioideoretinitis gelte; dass demnach durch eine solche ausnahmsweise Abweichung von der Regel nicht bewiesen werden könne, dass das Glaucom keine von der Aderhaut auf die Netzhaut übergreifende Erkrankung sei. Man kann leicht constatiren, dass es Fälle gibt, in denen die ausgedehntesten Veränderungen in der Aderhaut mit dem Spiegel erkennbar vorliegen, ohne dass der Förster'sche Lichtsinnmesser eine Herabsetzung des Lichtsinns zeigen würde. Es ist selten, dass an Einem Auge ausgedehnte Veränderungen im Augengrunde in Folge von disseminirter, exsudativer Chorioiditis sichtbar sind, während das zweite Auge vollkommen normale Verhältnisse darbietet. In einem solchen Falle konnte ich einmal constatiren, dass der Lichtsinn an beiden Augen ganz gleich und zwar an beiden Augen normal war. Dann möchte ich hier noch eines Falles Erwähnung thun, der mir eigentlich bis auf den heutigen Tag unverständlich blieb, eines Falles, in welchem ein Mann wegen Nachtnebels Hilfe suchte und bei dem sich in der That Retinitis pigmentosa fand. Da bei dieser Krankheit die Hemeralopie zur Reihe der Cardinalsymptome gehört, so wäre an dem Falle weiter nichts Merkwürdiges gewesen, wenn nicht bei der Untersuchung mit dem Lichtsinnmesser¹⁾, zu dem Zwecke vorgenommen, um den Grad der Herabsetzung des Lichtsinns festzustellen, sich ergeben hätte, dass der Lichtsinn vollkommen normal war. Der Kranke erkannte die im Kasten des Instrumentes angebrachten Striche bei einer so geringen Oeffnung des Diaphragma, dass eine herabgesetzte Lichtempfindlichkeit nicht nachgewiesen werden konnte; trotzdem beharrte er bei seiner Angabe, dass er bei Nacht und in dunkeln Räumen nichts sehe.

Beim Glaucom ist es die Regel, dass sich die Herabsetzung des Lichtsinns am Photometer nachweisen lässt. Allein, wo dies nicht der Fall ist, müssen wir an die analogen Vorkommnisse bei evidenter Chorioiditis denken. Das Fehlen der Lichtsinns-herabsetzung bei Chorioiditis muss so erklärt werden, dass der Process, wiewohl in der Aderhaut selbst mächtig entwickelt, doch die vorliegende Schicht der Stäbe und Zapfen noch nicht wesentlich alterirt hat; und auf der andern Seite kann sich Störung des Farbensinns bei

¹⁾ Vergl. Bd. I, pag. 143.

Chorioiditis dadurch ergeben, dass, ehe noch der Process zu einer weitgehenden Alteration der Stäbchenschicht geführt, er bereits Sehnervenatrophie inducirt hat. Durch den von Ciliargefässen gebildeten Scleralgefässkranz, welcher in der Substanz der Lederhaut gelegen, den Sehnerven umkreist und dessen Aeste mit Aesten der Arteria centralis retinae anastomosiren, sowie durch den unmittelbaren Uebergang der Capillargefässschichte der Aderhaut in die Capillargefässschichte des Sehnerven wird ein inniger Zusammenhang des Ciliar-(Aderhaut-)Gefässsystems mit dem Gefässsystem des Sehnervenkopfes gesetzt. Ein Entzündungsprocess, der sich in der Aderhaut in der Umgebung des Sehnerven eingenistet hat, wird über kurz oder lang auf das Gefässsystem im Sehnerven sich weiter verbreiten, hier zu entzündlichen Wucherungen der Gefässwandungen und des interstitiellen Bindegewebes und auf diese Weise zu secundärer Atrophie des Sehnerven führen. So kann es geschehen, dass bei Chorioiditis wie bei Glaucom auffallende Defecte des Gesichtsfeldes und Herabsetzung des Lichtsinns noch fehlen, während Farbensinnsstörungen bereits sich kenntlich machen.

Hinsichtlich dieser letzteren muss im Hinblick auf die Beobachtungen, die ich bei primären Erkrankungen der Macula lutea gemacht, noch Folgendes bemerkt werden. Bei den Erkrankungen der Macula, welche nicht in einer Erkrankung der dort endigenden Nervenfasern beruhen, sondern welche als von der Aderhaut übergreifend oder als primäre Erkrankungen der Zapfen anzusehen sind, ist der Farbensinn entweder ungestört oder aber es zeigt sich zwar eine Alteration des Farbensinns, die aber einen ganz anderen Character hat, als jene, die bei Erkrankung der Opticusfasern regelmässig auftritt. Bei dieser letzteren Form nämlich kommt es zunächst zur Störung des Roth- und Grünsinns, Roth und Grün werden verwechselt und für Braun gehalten, es entwickelt sich ein Zustand, den ich als Gelbblausichtigkeit, Xanthoxyanopie, bezeichnet habe. Wenn jedoch bei einem Maculaleiden Farbensinnsstörung auftritt, so ist das die mit Unrecht als Gelbblaublindheit, richtig als Rothgrünsichtigkeit, Erythrochloropie, bezeichnete Alteration. Es wird nämlich Gelb und Blau nicht etwa farblos, sondern es wird Gelb roth und Blau grün gesehen. Diese letztere Verwechslung ist besonders characteristisch. Grün wird richtig als grün erkannt, aber Blau und Violett sind gleichfalls grün. Ich habe diese Beobachtungen erst im Sommer 1881

gemacht. Ich habe damals gesagt¹⁾: „Bei Störungen der centralen Sehschärfe wird man fernerhin zum Zweck der Unterscheidung, ob man es mit einem Leiden der lichtleitenden Schichte der Sehnervenfasern oder einem solchen der lichtpercipirenden Schichte der Netzhautzapfen zu thun habe, nicht argumentiren können, dass bei Erkrankung der Nervenfasern Farbenblindheit auftritt, bei genuiner Erkrankung der Macula (d. i. der Zapfen) dagegen mangelt; man wird vielmehr darauf hinweisen müssen, dass die Erkrankung der Sehnervenfasern regelmässig Xanthokyanopie (Rothgrünblindheit), die genuine Erkrankung der Macula dagegen häufig Erythrochloropie (Gelbblaublindheit) nach sich zieht“. Ich hatte schon damals die Wichtigkeit dieser Thatsache eingesehen für die Entscheidung der Glaucomfrage. Es gibt Glaucome, bei denen zuerst eine hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe auftritt, während das Gesichtsfeld vollkommen intact ist. Ist nun diese Functionsstörung in der Macula bedingt durch die Unterbrechung der Faserleitung am Excavationsrande, dann wird „Rothgrünblindheit“ an der Macula zu constatiren sein; ist sie aber die Folge einer chorioidealen Zapfen-erkrankung, dann wird entweder der Farbensinn normal oder es wird „Gelbblaublindheit“ nachweisbar sein. Der letztere Nachweis namentlich wäre von entscheidender Wichtigkeit. Ich wusste damals nicht, dass sich in meinen Protokollen bereits eine Antwort auf diese Frage fand, eine Antwort, die ich allerdings, als sie mir zu Theil wurde, nicht verstanden hatte, da mir zur Zeit die Bedeutung der Gelbblaublindheit für die genuine Macula-Erkrankung noch gänzlich unbekannt war.

Ueber den auch in anderer Hinsicht interessanten Fall ist Folgendes notirt: Der 64-jährige Patient hat sich am 21. December 1880 vorgestellt. Am rechten Auge Emmetropie, V $\frac{6}{9}$ (auch noch P von 6), Gesichtsfeld frei, Farbensinn normal. Am linken Auge hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe: V $\frac{6}{60}$ kaum, Gesichtsfeld frei. Bei der Prüfung des Farbensinns ergibt sich, dass Roth und Grün normal erkannt werden, dass dagegen 6 D und 6 G der Tafel Daae's (Blau und Violett) grün erscheinen, wiewohl und trotzdem das rechte Auge die Farben richtig sieht.

Die Spannung beider Augen T + 1? Vorderer Bulbusabschnitt

¹⁾ Wiener med. Wochenschrift, No. 39, 1881.

beiderseits nach jeder Richtung normal, Medien durchsichtig. Im rechten Auge totale glaucomatöse Excavation, alle Gefässe am Rande des Hofes scharf abgebogen, die Farbe des Opticus grün. Im linken Auge ist die Excavation noch nicht vollendet. Eine Vene läuft von oben noch eine Strecke über den Papillarrand, ehe sie abbiegt, die Gefässe nach innen unten zeigen nur eine unbedeutende Abbiegung am Papillenrande. Der Patient selbst sucht aber nicht sowohl wegen der centralen Amblyopie des linken Auges, als vielmehr trotz der normalen Sehschärfe des rechten Auges wegen der Erscheinungen der Hemeralopie Hilfe. Er sieht am Abend auf der Strasse wie in schlecht beleuchteten Zimmern nicht genug; er, sonst ein trefflicher Schütze und Wagenlenker, wagt nicht mehr die Auerhahnjagd, noch das Kutschiren am Abend.

Die herrschende Glaucomtheorie vermag kein einziges Phänomen dieses scheinbar so gewöhnlichen Falles zu erklären, weder die noch als vollkommen normal anzusehende Sehschärfe und die Intactheit des Gesichtsfeldes des rechten Auges bei vollkommen entwickelter Total-Excavation und bei centraler hochgradiger Amblyopie des zweiten Auges mit ganz unvollständiger Excavation, noch die Hemeralopie, noch die Erythrochloropie des linken Auges mit centraler Amblyopie. Die Thatsache der Farbensinnsalteration in der Form der Erythrochloropie, gefunden ohne Verständniss derselben, erfüllt mich mit der grössten Genugthuung. Sie ist das Schlussglied in der langen Kette der Beweise, dass die Functionsstörung beim Glaucom von der Stab- und Zapfenschicht, beziehungsweise von der Aderhaut ausgeht.

Diese Chorioiditis, welche das Glaucom ist, characterisirt sich durch den verhältnissmässig geringen Gehalt des Exudates an geformten Elementen. Aber das Vorhandensein entzündlicher Producte lässt sich schon bei den frischen Formen des entzündlichen Glaucoms nachweisen. Das ganze Gebiet der Ciliargefässe ist hierbei in Betracht zu ziehen.

Was die Entzündungserscheinungen im Gebiete der hinteren langen und der vorderen Ciliararterien anlangt, so ist die Keratitis, Iritis und Kyklitis glaucomatosa in Betracht zu ziehen.

Die Keratitis glaucomatosa ist gewöhnlich eine Theilerkrankung; sie geht wenigstens häufig einher mit Druckerhöhung, welche letztere wir von einem serösen Ergüsse in das Innere des Auges ableiten müssen. Aber sie kann auch ohne jegliche Druck-

erhöhung als erstes Zeichen des Glaucoms auftreten. Es ist nicht zutreffend, wenn behauptet wird, dass die Hornhauttrübung stets Folge der Druckerhöhung ist. Auf der andern Seite ist es aber wieder nicht richtig zu glauben, dass die durch ihr rasches Auftreten und rasches Schwinden characterisirte Parenchymtrübung der Hornhaut, welche zu dem Regenbogenfarbenschen führt, etwa nur der Ausdruck sei für ein Oedem der Hornhaut, welches eine Trigemineuralgie begleitet. Es ist in der Literatur ein derartiger Fall aufgeführt, der in solcher Weise und nicht als acutentzündliches Glaucom aufgefasst wurde. Ich habe den betreffenden Patienten einige Jahre später gesehen; er war an dem betreffenden Auge durch Glaucom beinahe schon vollständig erblindet; das Auge bot im Momente das Bild des Glaucoma chronicum simplex mit tiefer Sehnerveneexcavation. Da das Unglück wollte, dass das zweite Auge hochgradig amblyopisch, dabei nach Operation des Strabismus convergens, in Folge von Secundärcontractur des Externus in den äusseren Augenwinkel gestellt war, so war ein überaus beklagenswerther Zustand Folge der Auffassung, dass es eine Keratitis gebe, ganz der glaucomatösen entsprechend, jedoch nur von der localen Bedeutung eines Hornhautödems. Da gerade das acutentzündliche Glaucom bei frühzeitiger Operation die günstigsten Chancen des Erfolges setzt, so wäre auch dieser Kranke bei der Auffassung des Leidens als Glaucom nicht erblindet.

Was die Anatomie der glaucomatösen Hornhauttrübung anlangt, so sind in dieser Hinsicht die Angaben von Leber, wie von Fuchs bemerkenswerth. Leber (1878) forschte zunächst nach dem Grunde jener Veränderungen in der Hornhaut, „wo die Hornhaut-Oberfläche während des Lebens das bekannte matte, glanzlose Aussehen darbietet, welches bei sehr verschiedenartigen, besonders tiefsitzenden Entzündungen der Hornhaut oder der tieferen Theile des Auges beobachtet wird“. Die von Leber untersuchten Augen zeigten Iridocyklitis oder glaucomatöse Zustände. Die Veränderung bestand in einer Vacuolenbildung im Epithellager; die Epithelialzellen in den verschiedenen Schichten sind durch Zwischenräume verschiedener Form von einander getrennt. Ausserdem kommen auch dicht unter der äusseren Oberfläche des Epithels grössere blasige Hohlräume vor. Man kann annehmen, dass im normalen Zustande die Hornhautnerven bis zu ihren letzten Enden im Epithel in feinsten Saftlücken, die Ernährungsmaterial zuführen, eingeschlossen sind, und dass die

beschriebene pathologische Veränderung durch eine Erweiterung dieser Saftlücken herbeigeführt wird. Wodurch die Ausdehnung selbst bedingt werde, kann Leber nur vermuthen. „Am wahrscheinlichsten ist mir“, sagt Leber, „dass durch reichlicheren Zufluss von Ernährungsmaterial bei entzündlicher Hyperämie einerseits die schon in der Norm vorhandenen Lücken eine passive Ausdehnung erfahren und dass andererseits die Zellen durch dieselbe Ursache zu einer leichten Hypertrophie gebracht werden, wobei auch ihre Stacheln und sonstigen Hervorwucherungen vergrößert und mithin die dazwischen befindlichen Lücken activ erweitert werden ¹⁾.“ Das matte Aussehen der Hornhaut kann bedingt sein durch eine Unebenheit der Oberfläche, die durch das Auftreten der früher erwähnten grossen Flüssigkeitstropfen zwischen den oberflächlichsten Zellen, wobei einzelne Zellen emporgewölbt, andere abgestossen werden, bewirkt wird. Aber nicht selten wurde jede auffallende Ungleichheit der Oberfläche vermisst, und hier muss man als Ursache der Mattigkeit die zwischen den Epithelzellen auftretenden grösseren und kleineren Tröpfchen, die zum Bilde der Vacuolen führen, ansehen. Dazu kommt, dass besonders bei glaucomatösen Zuständen, zwischen Epithel und Bowman'scher Membran eine dünne Schichte neugebildeten Bindegewebes, an derselben Stelle, wie bei Pannus, aber in ihrem Verhalten von der pannösen Bildung verschieden, sich vorfindet.

Fuchs (1881) verfolgte das Wesen der in Rede stehenden Trübung bei Glaucom in specie. Das wichtigste Material waren da in jedem Falle die zahlreichen Augen mit Sarcom der Aderhaut. Bei der Enucleation hatten Drucksteigerung und Hornhautleiden meistens erst kurze Zeit bestanden; die Veränderungen in der Hornhaut konnten ganz frisch untersucht werden. Fuchs war da zunächst in der Lage, die Angaben Leber's über die Veränderungen im Hornhautepithel und über die Deutung derselben als Erweiterungen der Nervenkanälchen zu bestätigen. Er fand ferner fast in jeder derartigen Hornhaut Stellen, an denen durch die Ansammlung von Flüssigkeit das Epithel in Form kleiner Hügel oder Bläschen abgehoben ward: „Keratitis vesiculosa“. Einige Male fand sich zwischen Epithel und Bowman'scher Membran eine neugebildete structurlose Haut. Da wo das veränderte Aussehen der Hornhaut schon längere Zeit besteht, werden neben den Flüssigkeits-

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXIV, 1, pag. 291.

tröpfchen auch Rundzellen sichtbar. Es kommt dann späterhin zu bedeutender Anhäufung von Rundzellen unter dem Epithel, so dass durch diese Zellenhaufen das Epithel deutlich emporgewölbt wird; zum Auftauchen von Blutgefässen in den grössten dieser Ansammlungen, von Gefässen, welche vom Limbus corneae herkommen; zur Organisation der einzelnen Zellenhaufen in ein faseriges, zellenarmes, der Bowman'schen Membran auflagerndes Gewebe, welches zuweilen nicht unregelmässige Höcker, sondern ein fast gleichmässig dickes faseriges, die Bowman'sche Membran überziehendes Häutchen bildet, wie dies letztere schon Leber gesehen; und da wo eine solche faserige resistente Membran eine grössere Strecke weit über die Oberfläche der Hornhaut hinzieht, kann es durch Ansammlung von Flüssigkeit unter derselben zu einer grösseren, schwappenden, beutelförmigen Blase kommen, was man dann Keratitis bullosa nennt.

Was die Veränderungen im Hornhautparenchym anlangt, so sieht man auf Querschnitten der Hornhaut zwischen den einzelnen Lamellen klaffende Spalträume, welche entweder leer oder von geronnener Flüssigkeit erfüllt sind. Nur in seltenen Fällen finden sich diese Spalträume gleichmässig in allen Schichten der Hornhaut. Die Regel ist, dass die Spalten um so zahlreicher werden, je mehr man sich der vorderen Grenze des Hornhautparenchyms, also der Membrana Bowmani nähert. „Der Unterschied zwischen vorderen und hinteren Schichten“, sagt Fuchs, „ist in dieser Beziehung oft so gross, dass die hinteren Schichten sich ganz normal verhalten, während in den vorderen Theilen der Hornhaut ein beträchtlicher Grad von Oedem besteht“. Erwähnt sei noch, dass an derartigen Hornhäuten die Durchtrittsstellen der Nerven durch die Bowman'sche Membran wegen der nachweisbaren Erweiterung der Gefässkanäle sehr deutlich sichtbar sind ¹⁾.

Als Fuchs in der Heidelberger Versammlung 1881 seinen Vortrag über die glaucomatöse Hornhauttrübung beendet hatte, bemerkte Kuhnt, dass er in 12 glaucomatösen Augen nur einmal „ein sogenanntes Oedem, wie College Fuchs es eben gekennzeichnet“, gefunden habe. In allen übrigen Augen, besonders in den an Glaucoma chronicum simplex erblindeten fand sich „ein ausserordentlich festes

¹⁾ Heidelberger Bericht für 1881, pag. 73 und v. Graefe's Archiv, Bd. XXVII, 3, pag. 66.

entschieden pathologisches Verklebt-, resp. Verkittetsein der einzelnen Corneallamellen¹⁾“.

Fassen wir also die bei Glaucom beobachteten Hornhautveränderungen zusammen, so ergibt sich: Erguss von gerinnbarer Flüssigkeit in den vorderen Abschnitt der Substantia propria corneae, Erweiterung der Nervenkanälchen der Bowman'schen Membran, Auflagerung einer homogenen Membran auf dieselbe, Ansammlung von Rundzellenhaufen unter dem Epithel ohne oder mit Gefässbildung, bindegewebige höckerige oder gleichmässig dicke Neubildung auf der Membrana Bowmani, Erweiterung der intercellularen Lücken des Epithels, Unebenheit der vorderen Epithelfläche durch Blasenbildung oder Ausfall von Epithelien, endlich im Gegensatze ein pathologisches Verklebtsein der Hornhautlamellen (Leber, Fuchs, Kuhnt).

Die Befunde von Leber und Fuchs zeigen die Wesenheit des glaucomatösen Entzündungsprocesses. Es erfolgt eine zunächst an Formelementen arme entzündliche Ausschüttung aus dem Randschlingennetz der Hornhaut. Das entzündliche Product dringt zwischen die Lamellen der Hornhaut und zwar, wie dies der Lage des Gefässnetzes entspricht, zwischen die vorderen Lamellen der Hornhaut ein, dann unter und zwischen das Epithel. Unter dem Epithel kann die eiweissreiche Flüssigkeit zu einer festen Membran gerinnen. Allein es können auch Eiterkörper (Rundzellen) austreten, es kann zur Gefäss- und Bindegewebsneubildung kommen, wie auch bei anderen Entzündungsformen, nur dass es eben der Charakter der glaucomatösen, quasi serösen Entzündung ist, dass die Tendenz zur Setzung sich organisirender Exsudate eine sehr geringe ist. Der Befund, glaube ich, erklärt uns auch die verschiedene Erscheinungsweise der glaucomatösen Keratitis, von der zartesten Anhauchung der Membran bis zu der intensiven graulichen und gelblichen Streifenbildung, wie sie bei schweren Anfällen acuten Glaucoms gesehen wird — wobei in letzterem Falle sicherlich eine massenhafte Auswanderung von Rundzellen aus den Randgefässen der Hornhaut anzunehmen ist.

Schnabel und in gleichlautender Weise nach ihm Fuchs geben an, dass die glaucomatöse Trübung den Randtheil der Hornhaut frei lässt; es wäre dies einigermassen sonderbar bei dem raschen

¹⁾ Bericht, pag. 80.

Auftreten des Entzündungsproductes aus den Randgefässen der Hornhaut. Ich möchte mir daher die Bemerkung erlauben, dass ich mich von dem Freibleiben der peripheren Hornhautzonen nicht überzeugen konnte. Bei sehr schwacher Trübung tritt dieselbe allerdings auf dem dunkeln Hintergrunde der schwarzen Pupille deutlich hervor, während sie am Rande durch den Hintergrund der Iris gedeckt wird. Jedoch bei sehr schiefer seitlicher Beleuchtung wird sie auch in der Peripherie sichtbar; und dann hatte ich einmal direct Gelegenheit, die Trübung der Peripherie in subjectiver Weise constatiren zu lassen. Am Ciliarrande der Iris waren einige Lücken in der Membran — wir werden über den Fall noch sprechen. Wenn man während des Anfalles die Pupille deckte, so dass nunmehr blos durch den periphersten Theil der Cornea Licht in das Auge einfallen konnte, waren die Regenbogenfarben ebenso deutlich, wie bei ungedeckter Pupille.

Schnabel hat die glaucomatöse Hornhauttrübung als Folge der Secretionsneurose und erzeugt durch Absonderung einer trüben Flüssigkeit angesehen, und Fuchs spricht direct von einem Hornhautödem. Es ist heutzutage, trotz aller hervorragenden Forschungen auf dem betreffenden Gebiete, schwer zu sagen, was Entzündung ist, und daher auch schwer zu sagen, ob es sich bei der glaucomatösen Hornhauttrübung um eine Entzündung oder um ein Oedem handelt, wenn man nur das Oedem als ein „entzündliches“, d. h. als die Folge einer benachbarten Entzündung ansieht. Aber Eines möchte ich mir gestatten, und das ist, auf das Nachdrücklichste der Auffassung von Fuchs entgegenzutreten in Betreff der Art des Zustandekommens dieses „Oedems“. Fuchs meint nämlich, dass es sich nicht um ein Transsudat in die Hornhaut von Seite des Gefässnetzes, sondern um ein Eindringen von Flüssigkeit in die Hornhaut direct aus dem Kammerwasser handelt. „Es kommt ein Glaucomanfall; der Druck steigt rasch an, es wird eine vermehrte Flüssigkeitsmenge in die Hornhaut hineingepresst, welche sich vor der Bowman'schen Membran anstaut und daselbst Oedem und Trübung hervorruft.“ Den Nervencanälen folgend, tritt dann die Flüssigkeit durch die Bowman'sche Membran hindurch in das Epithel. Eine solche Erklärungsweise scheint mir unmöglich. Es scheint schon unbegreiflich, wie so trotz des von Seite der Bowman'schen Membran gesetzten Hindernisses, die hinteren an das Kammerwasser stossenden Lamellen der Hornhaut in der Regel

keine Spur von „Oedem“ zeigen (Fuchs). Aber nicht haltbar wird diese Auffassung, wenn man weiss, dass das unveränderte Epithel der Descemet'schen Haut keine Flüssigkeit in grösserer Menge durchlässt und dass selbst ein höherer Druck, geschweige denn die in „Prodromalanfällen“ oft ganz unbedeutende Druckerhöhung ein solches Durchpressen von Flüssigkeit nicht hervorzubringen vermag. Leber, welcher diese Thatsachen gezeigt hat, schliesst sich nicht einmal den Angaben von Knies an (vgl. pag. 144). Gerade in der Discussion, die dem Fuchs'schen Vortrage folgte, weist er darauf hin, dass er zwar das Eindringen einer minimalen Flüssigkeitsmenge aus der vorderen Kammer in die normale Hornhaut nicht ganz in Abrede stellen wolle, dass er aber ein solches Verhalten durch die bisher mitgetheilten Versuche nicht für erwiesen erachte. Denn wenn man nach Einführung von Ferrocyankalium in die vordere Kammer dasselbe in der Hornhaut wiederfindet, so beweise dies nur, dass ein Stoffaustausch durch Diffusion stattgefunden hat, aber nicht das Eindringen von Flüssigkeit aus der vorderen Kammer in die Hornhaut. Es liegt darin, wie mir scheint, wenngleich indirect eine Ablehnung der Fuchs'schen Vorstellung über das Zustandekommen des Hornhautödems, wiewohl Leber nur von normalen Verhältnissen spricht. Fuchs musste natürlich diesen bekannten Umständen Rechnung tragen und so spricht er von gleichzeitigen Veränderungen im Endothel der Descemet'schen Membran, welche theils im Ausfallen einzelner Zellen, theils vielleicht in Formveränderungen derselben bestehen, wobei die Inter-cellularräume, die Kittleisten, verbreitet werden — das letztere ein Umstand, der allerdings nach Leber noch immer nicht das Eintreten von Flüssigkeit in die Hornhaut erklären würde. Woher aber sollte die Degeneration dieser Zellen, oder sagen wir deren Ausfallen und Formverändern in der ganz normalen Hornhaut kommen? Und wenn Fuchs als Hauptargument darauf hinweist, dass Stricker und Norris angeben, dass die Zellen der Descemet'schen Membran im normalen Zustande zwar unbeweglich sind, bei Keratitis aber beweglich würden, so müsste man, wenn man die Lücken in der Fuchs'schen Darstellung über das Zustandekommen des Hornhautödems ausfüllen wollte, sagen: „Im Momente der Druckerhöhung kommt es zu schweren Veränderungen in den Zellen der Descemet'schen Membran, oder solchen Erscheinungen, wie sie nur bei Hornhautentzündung bekannt sind. Nun kann Flüssigkeit in die

Hornhaut eindringen. Im Momente der Druckherabsetzung retabliren sich die Zellen der Descemet'schen Membran vollständig, denn geschähe dies nicht, so würde trotz der Normalisirung des Druckes fort und fort Flüssigkeit in die Hornhaut eintreten und dieselbe aufquellen machen“.

Die Flüssigkeit in der Hornhaut stammt gewiss nicht aus der vorderen Kammer, sondern ist ein Transsudat aus dem Randschlingennetze der Cornea. Die Veränderungen an der Hornhaut lassen sich auch nicht einfach als Oedem auffassen, da sich auch Rundzellen, neugebildete Gefässe, höckerige Bindegewebswucherungen und ausgedehnte Bindegewebsmembranen nachweisen lassen. Es würde Derjenige mit seiner Ansicht nicht viel Anklang finden, der die subepitheliale Bindegewebsmembran beim Pannus corneae als Ausdruck oder als Folge eines Oedems der Hornhaut ansehen wollte — und ebensowenig kann eine solche Anschauung in Betreff der analogen Bildungen bei Glaucom durchdringen.

Ueber Ein Symptom der Hornhauttrübung bei Glaucom möchte ich noch folgende Bemerkung machen. Wenn es heisst, dass die Hornhaut beim Glaucomanfalle „matt“ sei und damit gesagt sein soll, dass sie „trübe“ sei, so ist das richtig. Wenn aber der Ausdruck „matt“, wie es scheint, bedeuten soll, dass die Oberfläche der Hornhaut „uneben“ sei, so ist dies entschieden für die frischen Glaucomanfälle im Allgemeinen nicht richtig. Die Oberfläche der Hornhaut ist da, wie man sich durch Erzeugen der Spiegelbilder leicht überzeugen kann, in der Regel vollkommen glatt und spiegelnd, so dass das trübe Aussehen der Hornhaut und der Iris ebenso gut durch eine Trübung des Kammerwassers bedingt sein könnte. Bei alten Glaucomen allerdings ist die Hornhautoberfläche rauh, nicht spiegelnd, aber es rührt dies durchaus nicht immer von der Bildung von Bläschen und Blasen auf der Hornhaut (Fuchs) her, sondern sicherlich auch und, wie mir scheint, viel häufiger von den partiellen Abstossungen des Epithels, wie sie auch Leber gefunden. Da, wo es zu wirklicher Bläschen- und Blasenbildung kommt, ist dies ein auffallendes und leicht erkennbares Symptom (vgl. pag. 83).

Jeder, der Augenoperationscure gegeben, weiss, dass wenn er das als Material dienende Schweinsauge, falls es zu gross ist, in den zu dessen Aufnahme bestimmten Metallring hineinpresst, die Hornhaut eines solchen Auges ganz undurchsichtig, gleichmässig grau wird, so dass man die Iris nicht mehr durchsehen kann, und dass

in dem Momente, wo man von dem Versuche, das Auge in den Ring einzupressen, absteht, der Druck also aufhört, die Hornhaut auch wieder durchaus ihre vollständige Durchsichtigkeit erlangt hat. Es bedarf aber keiner besonderen Auseinandersetzung, dass dieses Phänomen mit der Glaucomtrübung gar keine Verwandtschaft hat. Es kann dies nur einfach ein optisches Phänomen sein, welches in der momentanen starken Krümmungsänderung der Hornhaut oder in dem starken Aneinanderpressen der Cornealamellen durch das vorgedrängte incompressible Kammerwasser seine Begründung finden muss. v. Fleischl (1880) hat auch versucht, die näheren optischen Bedingungen für die starke Reflexion des Lichtes aus den in verschiedener Tiefe gelegenen Hornhautlamellen klarzulegen. Beim Glaucom aber kann von einer solchen Weise der Trübung aus den verschiedensten Gründen keine Rede sein. Denn 1) ist es nicht zu erweisen, dass sich die Hornhautkrümmung bei Glaucom ändert; 2) lässt sich nachweisen, dass in jenen Fällen, in welchen eine solche Krümmungsänderung auf Grund bedeutender Drucksteigerung in der vorderen Kammer erfolgt, eine derartige Hornhauttrübung nicht eintritt. Coccius und ich haben gezeigt, dass wenn Staarmassen in der vorderen Kammer quellen, der Hornhautradius eine sehr bedeutende Vergrößerung, die Hornhaut also eine sehr bedeutende Abflachung erfährt; aber von dem in Rede stehenden Phänomen ist dabei nichts zu sehen; 3) zeigt die glaucomatöse Hornhauttrübung, wenn sie dicht ist, bei seitlicher Beleuchtung häufig eine ganz deutliche Zusammensetzung aus grauen oder gelblichen Streifen; 4) endlich ist die Trübung durch Eröffnung der vorderen Kammer, wodurch ja die supponirten abnormen Druckverhältnisse sofort aufgehoben werden, durchaus nicht momentan zum Schwinden zu bringen. Vor Allem aber halte man sich gegenwärtig, dass es eine Fabel ist, dass zum Zustandekommen der Hornhauttrübung eine bedeutende Druckerhöhung nöthig sei.

Was die Entzündungserscheinungen in der Iris anlangt, so ergibt sich das Vorhandensein derselben daraus, dass das beim acutentzündlichen Anfall ausgeschnittene Irisstück steif, starr, infiltrirt, verdickt ist, sowie dass ein einziger solcher Anfall Veränderungen in der Iris setzt, die entweder gar nicht mehr zurückgehen (so dass Undeutlichkeit der Irisfaserung zurückbleibt oder einzelne atrophische Flecken sich entwickeln) oder aber im günstigen Falle erst nach Wochen geschwunden sind. Dazu kommt, dass der

Sphincter pupillae nicht etwa durch Druck auf seine Nerven, sondern in Folge der entzündlichen Infiltration durch einen acutentzündlichen Glaucomanfall seine Thätigkeit für immer verlieren kann, wie dies besonders schön in jenen Fällen nachzuweisen ist, in denen das Glaucom durch Sclerotomie geheilt, die Iris also nicht verstümmelt wurde. Die Iris im Glaucomanfalle verhält sich auch vor, während und nach der Operation wie eine entzündete. Ein Tropfen Eserin, der die Pupille bei gesunder Iris maximal verengt, wirkt nicht bei einem heftigen acutentzündlichen Anfalle und erst wiederholte Anwendung des Mittels vermag eine gewisse Wirkung hervorzurufen; ebenso scheint es mir durchaus nicht erwiesen, dass Atropin unter solchen Umständen wirksam, d. h. pupillenerweiternd sei. Anheftungen der Iris an die vordere Linsenkapsel fehlen allerdings gewöhnlich, aber nicht immer. Dass in der Regel keine Synechien entstehen, und dass die Exsudate im Bereiche der Pupille fehlen, rührt her von dem Charakter der Entzündung und zum guten Theile davon, dass die Pupille erweitert wird, daher, da bei normaler Pupillenweite nur der Pupillarrand auf der vorderen Linsenkapsel schleift, bei stark erweiterter Pupille aber im Kammerwasser flottirt, ein Zwischenraum zwischen Iris und vorderer Kapsel gesetzt und so die Bildung von Adhäsionen* erschwert wird. Durch den Mangel von hinteren Synechien und Exsudatbildungen im Pupillargebiet kann die Existenz einer Iritis von klinischer Seite nicht bestritten werden, denn bei der gewöhnlichen Iritis serosa, der man den Charakter einer Entzündung wohl nicht absprechen wird, gehören hintere Synechien und Pupillarmembranen auch nicht zum Krankheitsbilde. Während der Iridectomie verhält sich die Iris, wie bei unleugbarer Entzündung, indem das Fassen, Herausziehen und Abschneiden der Regenbogenhaut schmerzhaft, gewöhnlich sogar im hohen Grade schmerzhaft ist. Und dass nach der Operation jede Reaction fehle, könnte man gerade nicht behaupten, denn trotz der günstigen Beeinflussung des ganzen Krankheitsprocesses durch die Operation ist doch die Steigerung der Irisentzündung zu Synechienbildung eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Interessant ist, dass wenn man nach der Sclerotomie durch Eserin die Pupille stark verengt, sich hintere Synechien bilden können, die keinen Bestand haben, so dass sie sich von selbst wieder lösen. Auf der anderen Seite habe ich aber auch zweimal bleibende Verwachsungen einer Stelle der Iris mit der hinteren Hornhautwand (wahre vordere

Synechien ohne Perforation der Hornhaut) nach Glaucomiridectomie beobachtet, noch dazu beide Male ohne flagrante Entzündungserscheinungen des Glaucoms. Auch kann man nicht behaupten, dass die Iridectomie in entzündeten Augen immer als Entzündungsreiz wirke zum Unterschiede vom Glaucom, wo sie dies nicht thue. Denn gerade gegen die gewöhnliche chronische Iritis ist die Iridectomie das vortrefflichste Mittel, um die Erneuerung der Entzündungsanfälle hintanzuhalten.

Die pathologische Anatomie bestätigt übrigens die klinische Auffassung der Iritis glaucomatosa. Brailey fand Entzündungserscheinungen in der Iris (neben solchen im Ciliarkörper und im Sehnerven) als ein constantes Symptom des Glaucoms; und Michel (1881 ¹⁾) lehrt uns, dass die Untersuchung der bei und nach acutentzündlichen Glaucomanfällen ausgeschnittenen Irisstücke das übereinstimmende Resultat ergibt, dass neben Extravasaten und hochgradiger Stauung in den venösen Gefässen eine diffuse Ansammlung von Eiterzellen (Lymphkörperchen) in der Gefässlage der ganzen Iris, und am Pupillartheil gerade über der Vorderfläche des Sphincter pupillae die grösste Anhäufung derselben sich findet. Und in Fällen, in welchen chronisches Glaucom vorangegangen und dann ein oder mehrere acute Anfälle sich hinzugesellten, waren epitheloide Elemente, und zwar am mächtigsten und dichtesten am Pupillartheil nachzuweisen. Von besonderem Interesse ist noch der Befund, den Michel in einem durch Glaucoma chronicum simplex erblindeten, von entzündlichen Erscheinungen stets frei gebliebenen Auge erlangte. Es fanden sich nämlich auch da, wenngleich in spärlicher Anzahl, Ansammlungen von Lymphkörperchen um die Gefässe des Ciliarandes der Iris, Ansammlungen, welche die Form von ovoiden oder spindelförmigen Knötchen zeigten. Eine solche diffuse Durchsetzung des Irisgewebes mit Eiterkörpern, oder selbst umschriebene solche kleine Eiterherde muss man denn doch, wie mir scheint, als Zeichen von Entzündung gelten lassen.

Unter den von der Iris (oder dem Ciliarkörper) abhängigen Entzündungsproducten muss ich auch jene merkwürdigen Funde erwähnen, die v. Jäger, Kerzendorfer, Schnabel, Fuchs und Pflüger bei Glaucoma chronicum simplex machten. Schnabel ²⁾

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXVII, 2, pag. 260.

²⁾ K n a p p's Archiv, Bd. VII, pag. 113, 1878.

fand bei Gelegenheit von Iridectomien, ausgeführt an den beiden Augen eines an Glaucoma chronicum simplex leidenden 71jährigen Mannes, an der Hinterfläche des aus dem linken Auge ausgeschnittenen Irisstückes eine pathologische Membran. Auf eine genauere Berücksichtigung dieses Irisstückes ward er dadurch hingeleitet, weil bei der Iridectomie des rechten Auges mit und hinter der Iris eine grauliche Masse vorgestürzt war, die die grösste Aehnlichkeit mit einem Klümpchen halbgetrübter Substanz der Linsenrinde hatte. Die Masse war zwei- bis dreimal dicker, als das ausgeschnittene Irisstück und hatte eine ebenso grosse Fläche als dieses; sie stand mit der Iris in keinem organischen Zusammenhang, sondern war dem Pigmentblatte der Iris nur einfach angelagert. Schott, der die pathologischen Producte untersuchte, fand in der aus dem rechten Auge gewonnenen dünnen, weissen Membran zarte Bindegewebsfibrillen mit einer spärlichen Menge elastischer Fasern, und ziemlich zahlreiche grössere und kleinere, mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe. Kleine rundliche braune Pigmentkörperchen sind oberflächlich aufgelagert (dürften wohl von dem Uvealblatt der Iris hängen geblieben sein), während andererseits durch die zarte Membran eine Mosaik epithelähnlicher, sowie eine Zahl grösserer runder, unregelmässig zerstreuter Zellen durchschimmert. Die Membran des linken Auges war gefässlos und bestand der Hauptmasse nach aus epitheloiden Zellen. Schnabel theilt weiter mit, dass er von Prof. v. Jäger gehört, dass Letzterer von einem ähnlichen Ereigniss bei drei Iridectomien überrascht worden sei, und dass Kerzendorfer bei einer Iridectomie, vollführt an einem Auge, das wegen Glaucoma chronicum simplex schon einmal iridectomirt worden war und an welchem 5 Jahre später wegen Ausbruchs acuten Glaucoms eine zweite Iridectomie gemacht werden musste, nach der Iris ein kleines Klümpchen wie Linsenmasse aus der Wunde treten sah. Fuchs¹⁾ hat ebenso einige Male nach der Iridectomie im Colobom eine der Linse aufliegende weisse Masse gesehen, welche die Peripherie der hinteren Kammer ausfüllte und Pflüger sah zweimal, wie bei der Iridectomie kleine Exsudate in Form von Membranen hinter der Iris aus dem Bulbus sich entleerten²⁾. Besonders interessant ist der Befund in Schnabel's Fall, weil da ausdrücklich gesagt ist, dass

¹⁾ Heidelberger Bericht für 1878, pag. 79.

²⁾ Bericht der Berner Augenklinik für 1878, pag. 42.

es sich um ein so reines *Glaucoma chronicum simplex* handelte, dass die Diagnose des Glaucoms erst ophthalmoscopisch gemacht werden konnte (die Spannung der Bulbi war sehr erhöht und es bestand ein über die Grenzen der Papille hinausreichender Arterienpuls¹⁾). Auch in dem einen Falle Pflüger's bestand *Glaucoma chronicum simplex*. Es zeigt uns dies, wie vorsichtig man in der Behauptung des Mangels entzündlicher Producte sein muss, weil sich diese eben an solchen Stellen finden können, die der Untersuchung unzugänglich sind.

Die entzündlichen Veränderungen im Ciliarkörper bei Glaucom hat Brailey²⁾ aufgedeckt. Diese so constante Entzündung des Ciliarkörpers hat die Eigenthümlichkeit, dass sie sehr rasch zu Atrophie des Ciliarmuskels führt. Anfänglich sind die Ciliarfortsätze geschwollen und die Arterien des Ciliarkörpers erweitert. Sehr bald verändert der Ciliarkörper seine Gestalt durch die Streckung der Muskelfasern in meridionaler Richtung; hierdurch und durch die nachfolgende Atrophie der Muskelfasern vermindert sich die Dicke des Ciliarkörpers um etwas. Die Arterien bleiben aber erweitert, wenngleich die Ciliarfortsätze später blutleer und klein werden. Diese, sowie der vordere innere Antheil des Ciliarkörpers und Ciliarmuskels weichen nach rückwärts, so dass sie weit von der Irisperipherie entfernt werden. Es kommt nun sehr rasch zur Atrophie der Ciliarmuskelfasern mit Neubildung dichten Bindegewebes. Die nächste Ursache der Erhöhung des intraocularen Druckes liegt in der entzündlichen Hypersecretion von Flüssigkeit von Seite des Ciliarkörpers und der Iris.

Die Veränderungen im Ciliarkörper zeigen uns das eigentliche Wesen der glaucomatösen Entzündung, deren Producte einerseits arm an Eiterzellen sind, andererseits aber mit grosser Vehemenz zur Atrophie des ergriffenen Gewebes führen. Was vom Ciliarkörper gilt, gilt auch von der Chorioidea. Hochgradige Atrophie dieser Membran ist ein sehr gewöhnlicher Befund bei Glaucom. Ich lege wenig Gewicht auf die Entzündungserscheinungen, welche man bei Glaucom bisweilen in der Aderhaut gefunden hat, da derartige gröbere Bildungen dem Wesen des Processes entsprechend nicht zu

¹⁾ Vgl. über den letzteren Punkt pag. 65.

²⁾ Eine Zusammenstellung der Resultate findet sich *Ophth. Hosp. Rep.*, Bd. X, 2, pag. 282, 1881.

erwarten sind. Aber so wie es ganz und gar der richtigen Auffassung widerspräche, wenn man die Atrophie des Ciliarmuskels als Folge der durch eine Action aus dem Nichts entstandenen Druckerhöhung ansehen wollte, ebenso ist es meiner Ansicht nach ein Irrthum, wenn man in der Atrophie der Aderhaut nicht die Folgen des entzündlichen Processes, sondern die Folgen des Druckes sieht. Und wenn von Einzelnen die Atrophie der Aderhaut als Ursache des Glaucoms aufgefasst wird, so scheint es mir, als würde man die Sache auf den Kopf stellen, indem man die Folge einer Erkrankung als deren Ursache hinstellt.

Es dürfte sich beim Glaucom um eine an Formelementen arme Entzündung handeln, welche im ganzen Bereiche oder in einzelnen Abschnitten des Ciliargefässsystems sich etablirt und nur im Bereiche des Scleralgefässkranzes (am Orte des Glaucomhofes) zu massigeren Exsudationen führt.

Eine solche Vorstellung erklärt uns nicht blos, dass die Functionsstörung so ist, wie sie der die Schicht der Zapfen und Stäbe alterirenden Chorioiditis entspricht, sondern sie erklärt uns auch das sehr verschiedene Verhalten der Functionsstörung unter anscheinend gleichen Verhältnissen. Das gewöhnliche acutentzündliche Glaucom ist eine Kerato-Irido-Kyklitis glaucomatosa, während die Aderhaut vollkommen unberührt bleibt, also wenn man will ein Glaucoma anticum. Die Folge dieser Entzündung ist Medientrübung (es ist nicht abzusehen, warum ausser der Cornea nicht auch das Kammerwasser und der Glaskörper in seinem vorderen Abschnitt getrübt werden sollte) und Druckerhöhung als Ausdruck des entzündlichen Ergusses in den Glaskörper von Seite des Ciliarkörpers. Die Herabsetzung des Sehvermögens entspricht ausschliesslich der Medientrübung, die plötzliche Druckerhöhung ist vollständig irrelevant.

Unter ganz gleichen Verhältnissen und ohne dass der Druck eine abnorme Höhe erreichen würde, kann das Sehvermögen ausnahmsweise in der kürzesten Zeit gänzlich erlöschen (vgl. pag. 176). Die Drucktheorie vermag das Glaucoma fulminans inflammatorium absolut nicht zu erklären. Es wird aber diese Glaucomform leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass sich ausnahmsweise der seröse Erguss über das ganze Uvealgebiet erstreckt und durch die Durchtränkung der Schichte der Stäbe und Zapfen mit dem Entzündungsproducte das Sehvermögen vernichtet wird.

Hat man auch der Untersuchung der Netzhaut und in specio

der Stäbchen- und Zapfenschicht bei Glaucom noch nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt und hat man auch nur ausnahmsweise ein hierfür passendes Material erlangt, so möchte ich doch auf die Veränderungen hinweisen, welche Deutschmann¹⁾ in Fällen von Glaucoma haemorrhagicum gefunden hat. Allerdings wird das hämorrhagische Glaucom für ein sogenanntes Secundärglaucom gehalten und ich möchte, da ich die Diagnose des Glaucoms nicht auf dem Einen Symptome der Druckerhöhung basire, das Glaucoma haemorrhagicum überhaupt nicht für Glaucom halten. Aber wiewohl schon früher derartige Glaucoms wiederholt untersucht wurden, hat man Veränderungen übersehen, wie sie auch beim typischen Glaucom vorkommen könnten. Die Zellen des Pigmentepithels, auf denen die Stäbe und Zapfen sitzen, waren in Grösse, Form und Pigmentirung geändert. „Die auffälligsten, wohl auch bisher nicht bekannten Veränderungen“ heisst es später, „bietet die Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Stäbchen sind nur wenig verändert, das Innenglied etwas verlängert, ungleichmässig angeschwollen, das Aussenglied meist verloren gegangen. Dagegen zeigen die Zapfen ein merkwürdiges Bild insofern, als anscheinend ihr Innenglied kolbig angeschwollen und verlängert, mit einem deutlichen grossen Kern versehen ist, während das Aussenglied die Form eines ziemlich regelmässigen, in die Länge gezogenen Rechtecks darbietet.“ Diese von Deutschmann beschriebenen Veränderungen der Stäbchen- und Zapfenschicht sind jedoch nicht ganz unbekannt. Klebs hat schon 1865²⁾ eine ganz analoge „colossale Vergrösserung wesentlich der Zapfen“ bei Netzhautablösung beschrieben. Ich glaube, dass die beschriebene Aenderung der Stäbe und Zapfen, so lange dieselben im Processe nicht untergegangen sind, in geringerem oder grösserem Maassstabe bei allen Formen von Chorioiditis, bei welchen die Stab- und Zapfenschicht durch eine von der Aderhaut abgesonderte Flüssigkeit bedroht wird, sich finden dürften, ob nun diese Chorioiditis als Chorioiditis serosa, als Theilerscheinung des Glaucoma haemorrhagicum, als Glaucom oder Netzhautablösung sich präsentirt. Allerdings dürfte diese mit Functionsbehinderung einhergehende Schwellung der Zapfen und Stäbe, so lange sie nicht einen hohen Grad erreicht, der anatomischen Forschung leicht entgehen, ich möchte nur die Aufmerk-

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXV, 3, pag. 163, 1879.

²⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XI, 2, pag. 244.

samkeit der Histologen auf dieselbe lenken. Diese Veränderungen des Pigmentepithels, sowie der Stäbe und Zapfen werden vielleicht mitunter nur unter der Anwendung von Reagentien sichtbar. So sagt Wedl¹⁾ (1882), indem er von pathologischen Veränderungen des Pigmentepithels, darin bestehend, dass die Pigmentkörner verblassen und fettige Trübungen des Protoplasmas erscheinen, bei Glaucom spricht: „Ich habe Abschnitte der Chorioidea sammt Retina einige Wochen der Einwirkung von Wasserstoffdioxyd unter Einfluss des Lichtes ausgesetzt. Es werden auf diese Weise diese Zellen vollständig entfärbt, ein körniges Protoplasma bleibt zurück; die körnigen Trübungen der Stäbchenschichte kann man so deutlich zur Anschauung bringen.“

Was die künftigen Leistungen des Ophthalmoscops in der Erkenntniss der dem Glaucom zu Grunde liegenden Chorioiditis anlangt, so darf man nicht vergessen, dass dem Wesen der Erkrankung entsprechend sich größere Chorioidealveränderungen nur in seltenen Fällen entwickeln (v. Graefe, Hirschberg, Pflüger). Die Aufmerksamkeit ist dem Pigmentepithel zuzuwenden und wo Veränderungen desselben ophthalmoscopisch in auffallender Weise hervortreten, sind sie immer von ominöser Bedeutung, wie dies schon v. Graefe und Hirschberg erfahren haben und wie dies auch mir bekannt geworden ist²⁾. Ueber die von Fuchs (pag. 160) angeführten Veränderungen im vordersten Abschnitt der Aderhaut wird noch später gesprochen werden. Hier sei nur noch Eines erwähnt. Dem Processe des *Glaucoma chronicum simplex*, jener Form des Glaucoms, bei welcher man auf den Mangel von Entzündungserscheinungen pochen zu können glaubte, hat das Bekanntwerden entzündlicher Producte in der hinteren Kammer die scheinbare Entzündungslosigkeit genommen. Und so will ich noch in Betreff des Auftretens von Entzündungsproducten bei dieser Krankheit erwähnen, dass ich einige Male in reinsten Formen von *Glaucoma chronicum simplex* bei jahrelang fortgesetzter Beobachtung mächtige Glaskörpertrübungen nahe der Netzhaut und in der Gegend des Sehnerven zur Entwicklung kommen sah.

¹⁾ v. Stellwag, Abhandlungen aus dem Gebiete der practischen Augenheilkunde, pag. 148.

²⁾ Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 148.

Wenn es demnach nach Allem, was bis jetzt vorgebracht wurde, wahrscheinlich gemacht worden ist, dass das Glaucom eine Chorio-
ditiſis ſei, welche durch das Uebergreifen des Processes auf die Stab-
und Zapfenschicht und erst in letzter Linie durch Atrophie des
Opticus, die aber keine Druckatrophie iſt, das Sehvermögen beein-
fluſst und ſchließlich vernichtet, ſo erübrigt doch noch die Erörte-
rung zweier Fragen. Welches iſt, nachdem die Excavation des
Sehnerven aus der Reihe der Druckphänomene geſtrichen wurde,
die Bedeutung der übrigen ſogenannten Drucksymptome?
und welche Bedeutung kommt der Druckerhöhung, falls
ſie da iſt, auf die Aggravation des Processes zu?

Die gedachten Drucksymptome ſind: Die Anäſtheſie der Horn-
haut, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Ausdehnung der
epiſcleralen Venen, die Enge der Vorderkammer und der Puls der
Arteria centralis retinae. Da alle dieſe Symptome beim reinen
Glaucoma chronicum simplex, ſelbſt wenn mächtige Druckerhöhung
da iſt, fehlen (auch der Arterienpuls fehlt in der Regel) — ſo be-
weist dies, daſſ ſie keineswegs unumgängliche Attribute des Druckes
und jedenfalls in der Symptomatologie des Glaucoms von ganz
untergeordneter Bedeutung ſind. Wir haben früher (pag. 123) gehört,
daſſ die Unempfindlichkeit der Hornhaut, ſowie die Erweiterung und
Beweglichkeitsſtörung der Pupille durch Druck auf die Ciliarnerven,
während ſie nach ihrem Eintritt am hinteren Augenpol zwiſchen
Leder- und Aderhaut nach vorne ſtreichen; daſſ die Erweiterung
der vorderen Ciliarvenen durch Druck auf die Wirbelvenen und die
dadurch erzeugte Behinderung des Blutabflusses im Aequator bulbi;
daſſ endlich der Arterienpuls gleichfalls direct durch den erhöhten
Glaskörperdruck und die Verengerung der Vorderkammer indirect
durch's Vortreiben der Linſe erzeugt wird. Es iſt nun allerdings
auffallend, daſſ beim chroniſchen entzündlichen Glaucom die ge-
nannten Druckphänomene, wenigſtens die im vorderen Bulbus-
abſchnitt, nie fehlen, während ſie beim chroniſchen ſimplen Glaucom
bei gleicher Druckhöhe gänzlich mangeln können. Interessant iſt
nur, daſſ alle dieſe Druckphänomene, welche ja als Blüthe der
Drucktheorie anzusehen ſind und uns den Druckeffect am klarſten
vor Augen führen, durch Anhänger der Drucktheorie ſelbſt eine
andere Deutung erfahren haben. Die Anäſtheſie der Hornhaut iſt
nach Magni (1871, pag. 158) bedingt durch Atrophie der Ciliar-
nerven, welche nicht die Folge, ſondern die Ursa che des Glaucoms

ist; nach Schnabel (1876) ist sie der Folgezustand der Neuralgie der sensitiven Nerven (pag. 131), nach Knies (1877) die Folge der benachbarten Entzündung am Schlemm'schen Canal (pag. 148) und nach Fuchs ist sie dadurch hervorgebracht, dass die Nervenstämmchen bei ihrem Uebertritt in die Bowman'sche Membran aus der Substantia propria corneae durch die dort erzeugte Flüssigkeitsansammlung gezerzt und zerrissen werden (pag. 194). Die Erweiterung der Pupille sieht Schnabel ursprünglich als Begleiterscheinung der Trigemineuralgie an, später schliesst er sich Knies an, welcher die Iridoplegie (wie die Hornhautanästhesie) und ebenso auch die Verengung der Vorderkammer, die er als eine durch die Anwachsung der Irisperipherie an die Hornhautperipherie scheinbar erzeugte ansieht, dann die Hyperämie der vorderen Ciliarvenen und die Accommodationsparese direct von der indurirenden Entzündung der Nachbarschaft abhängig macht. Eine Möglichkeit ganz anderer Art für die Motilitätsstörung der Iris hat Michel (1881) aufgestellt. Die Anhäufung von zelligen Elementen im Pupillargebiet der Iris (pag. 201) könnte eine Compression des Sphinctertheils herbeiführen und der Sphincter eine Hemmung seiner Function erfahren.

Wenn also auf diese Weise sämmtlichen Drucksymptomen im vorderen Bulbusabschnitt ihre Bedeutung als Drucksymptome genommen werden soll, so ist dies doch noch weniger auffallend, als wenn selbst dem Arterienpuls der Nimbus der Druckercheinung geraubt wird. Und doch ist dies durch Mooren (1881) geschehen¹⁾. Wenigstens in jenen Fällen, in welchen das Glaucom centralen Ursprungs ist (pag. 135) vermag die Neuritis, welche schon zur Zeit der Glaucomoperation da sein kann, den Arterienpuls als Strangulationsphänomen von Seiten der geschwellten Sehnervensubstanz zu verschulden. Allerdings, wie ich schon oben (pag. 135) angedeutet habe, dürfte zu dieser Zeit das Glaucom auf Grund der Excavation nicht diagnosticirbar sein, da ausdrücklich von Trübung der Sehnerveninsertion und von Schwellung der Sehnervensubstanz, also nicht etwa von retrobulbärer Neuritis die Rede ist. Man wird sich hierbei erinnern, dass Brailey ganz allgemein der Excavation vorangehend Neuritis mit Bindegewebswucherung bei Glaucom gefunden hat, aber es geht doch nicht an, den Arterienpuls bei

¹⁾ Glaucombehandlung, pag. 20; und Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit, pag. 176, 1882.

Glaucom als Strangulationsphänomen anzusehen, weil bei der gewöhnlichen Neuritis ohne Druckerhöhung die Erscheinung des Arterienpulses zu den grössten Seltenheiten gehört.

Der Arterienpuls ist wohl ein unzweifelhaftes, wenngleich ziemlich bedeutungsloses Druckphänomen; nur scheint nicht sowohl eine gewisse Höhe des Druckes, als vielmehr das plötzliche Ansteigen desselben denselben hervorzurufen. Für die sogenannten Drucksymptome im vorderen Bulbusabschnitt wird man im Hinblick auf die erwähnte Thatsache, dass die Erscheinungen nur beim entzündlichen Glaucom da sind und beim entzündungsfreien trotz gleicher Druckhöhe fehlen, locale Ursachen annehmen müssen. Die anatomischen Befunde von Fuchs, Michel und Knies weisen uns da den Weg, nur die Pupillenerweiterung im acuten Anfall ist wenigstens zum Theile Druckerscheinung.

In Betreff Eines Phänomens, der mächtigen Entwicklung der vorderen Ciliarvenen, will ich noch eine Bemerkung machen. Ich habe einige Fälle gesehen, welche jugendliche Individuen betrafen, bei denen ich, noch ehe ich die Augen genauer ansah, aus dem mächtig entwickelten Netze der vorderen Ciliarvenen und der Missfärbung der Sclerotica die Diagnose: „Glaucom“ auf Distanz machen zu können glaubte. Bei genauerer Untersuchung stellte es sich aber heraus, dass bis auf die genannte Anomalie keine andere da war. Einen Fall von hochgradiger Erweiterung der vorderen Ciliar- und Conjunctivalvenen ohne Drucksteigerung beschreibt auch Leber (1880)¹⁾. Dann habe ich einzelne Fälle gesehen, in welchen auf dem einen Auge das entwickelte Bild des Glaucoma chronicum inflammatorium mit Druckerhöhung, Sehnervenexcavation und mächtig entwickelten vorderen Ciliarvenen sich zeigte, so dass man nicht den geringsten Anstand genommen hätte, die Wirkung der intraocularen Druckerhöhung an dieser Erweiterung und Bluterfüllung der vorderen Ciliarvenen zu demonstrieren — wenn nicht am anderen Auge genau dasselbe Ciliarvenennetz zu sehen gewesen wäre ohne jede krankhafte Störung und ohne dass je ein Glaucomanfall vorangegangen. Der Umstand also, dass die starke Entwicklung der vorderen Ciliarvenen nur beim entzündlichen Glaucom vorkommt und wie es scheint bisweilen der Entwicklung des Glaucoms vorangeht, lässt es im Hinblick darauf, dass es nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass die Lumina

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXVI, 3, pag. 191.

der Austrittsstücke der Vasa vortiosa in der Sclerotica bei Glaucom verengt sind, und dass wenn an dieser Stelle der Blutabfluss behindert wird, eine Druckerhöhung entsteht — zweifelhaft erscheinen, ob der glaucomatöse pericorneale Venenkranz Folge der Druckerhöhung ist.

Wir haben die Druckerhöhung als Grundsymptom des Glaucoms nicht zugelassen. Durch die Chorioiditis, welche das Glaucom ist, und schliesslich durch die consecutive Sehnervenatrophie würde das Glaucomauge erblinden, auch wenn es luftleer wäre. Thatsache aber ist doch, dass der Druck sehr häufig erhöht ist. Ist diese Druckerhöhung geringfügig, oder tritt sie dabei gar nur zeitweilig auf, so dürfte sie für den Verlauf der Krankheit ganz irrelevant sein. Für eine andauernde und bedeutende Druckerhöhung jedoch gilt das, was v. Jäger über diesen Punkt gesagt hat (pag. 165), dass nämlich die Druckerhöhung auf die Sehnervenexcavation wirkt und überhaupt einen ungünstigen Einfluss auf die Ernährungsverhältnisse des Auges, insbesondere der Netzhaut — das letztere ist vielleicht mit Reserve aufzunehmen, (vgl. pag. 177) — ausübt.

Fassen wir also jetzt nach alledem die Vorstellung über das Glaucom zusammen, wie sie sich auf Grund des ophthalmoscopischen Bildes der Sehnervenexcavation, der functionellen Störungen, des klinischen Ablaufs und der anatomischen Befunde entwickelt hat, so ergibt sich:

Das Glaucom ist eine Entzündung im Gebiete des Ciliargefässsystems, welche sich entweder über das ganze Gebiet dieses Gefässsystems erstreckt oder einzelne Theile desselben frei lässt, eine Entzündung, welche sich von den übrigen Uvealentzündungen (mit Ausnahme des Ortes des glaucomatösen Hofes) durch den geringen Gehalt der Entzündungsproducte an geformten Elementen, andererseits aber durch die Fähigkeit, die ergriffenen Gewebe sehr rasch der Atrophie zuzuführen, auszeichnet. Sie geht häufig mit Erhöhung des intraocularen Druckes einher. Derselbe macht sich weniger geltend, wenn nur das die Aderhaut versorgende Gebiet der kurzen hinteren Ciliararterien der Sitz der Erkrankung ist, fehlt aber kaum, wenn der Ausbreitungsbezirk der langen hinteren und der vorderen Ciliararterien (Ciliarkörper, Iris und Hornhaut) ergriffen wird, in welch' letzterem Falle die in den Glaskörper secernirte Flüssigkeit aus dem stets entzündeten Ciliarkörper stammt (Brailley).

Die Erhöhung des intraocularen Druckes, so wenig sie ein constantes Symptom ist, ist auch nicht die Quelle, aus welcher die Functionsbehinderung stammt. Diese letztere wird vielmehr zunächst nur dadurch verschuldet, dass der Entzündungsprocess der Aderhaut die angrenzende Stab- und Zapfenschichte der Netzhaut ergreift, während das dem Glaucom eigenthümliche Sehnervenleiden, hervorgebracht durch die Entzündung im Bereiche des Scleralgefässkranzes, erst in zweiter oder letzter Linie den gänzlichen Ruin des Sehvermögens herbeiführt.

Tritt die glaucomatöse Entzündung plötzlich im Verästelungsgebiete der langen hinteren und der vorderen Ciliararterien auf — es ist das eine Kerato-Irido-Kyklitis — so haben wir das gewöhnliche *Glaucoma acutum inflammatorium*. Das Sehvermögen ist nur der durch die gesetzten Trübungen der Medien bedingten Störung proportional, die Netzhautfunction leidet nicht durch die plötzliche Druckerhöhung. Ausnahmsweise ergreift die Uvëitis, welche das Glaucom ist, das ganze Gebiet der Ciliargefässe, also auch das der Aderhaut plötzlich. Durch das Transsudat kann die Function der Stäbe und Zapfen urplötzlich (gewöhnlich für immer) aufgehoben werden: *Glaucoma fulminans inflammatorium*, oder es leidet doch die genannte Schicht der Netzhaut wesentlich und dauernd: *Glaucoma acutum inflammatorium*, bei dem die Operation nicht von dem gewöhnlichen günstigen Erfolge begleitet ist.

Schleichen die Entzündungserscheinungen in chronischer Weise von vorne nach rückwärts oder von rückwärts nach vorne (im ersteren Falle entwickelt sich die Excavation erst sehr spät, während sie in letzterem früher da ist als die entzündlichen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt), dann haben wir das *Glaucoma chronicum inflammatorium*.

Handelt es sich ausschliesslich um eine schleichende Chorioiditis posterior, dann ist das *Glaucoma chronicum simplex* gegeben; und das *Glaucoma acutum simplex* ist jene seltene Form, in welcher diese Chorioiditis posterior acut auftritt — eine Glaucomform, in welcher jedoch erfahrungsmässig die Chorioiditis anterior nicht lange ausbleibt, so dass der schmerzlosen Druckerhöhung und Erblindung bald Entzündungserscheinungen im vorderen Augapfelabschnitt folgen.

Nachdem wir die Drucktheorie im Allgemeinen widerlegt haben, liegt uns jetzt noch ob, den einzelnen Drucktheorien im Besonderen eine kurze Beachtung zu schenken.

1. Die v. Graefe'sche Theorie der Chorioiditis

(pag. 125) spricht, so wie die vorgetragene Theorie, von Chorioiditis und Druckerhöhung; aber es sieht Jeder ein, dass sich diese beiden Theorien vollständig aufheben. Denn bei v. Graefe ist die Druckerhöhung das *cardinale*, einzig in Betracht kommende Symptom und es ist ganz und gar gleichgiltig, ob diese Druckerhöhung durch Chorioiditis oder durch etwas Anderes erzeugt wurde. Nach unserer Auffassung dagegen ist die Chorioiditis die *cardinale*, einzig in Betracht kommende Veränderung und es ist ganz und gar gleichgiltig, ob der intra-oculare Druck dabei erhöht ist oder nicht.

Wer also die Ueberzeugung gewonnen hat, dass unsere Anschauung die richtige ist, der muss es auch unumwunden aussprechen, dass die v. Graefe'sche Theorie dadurch ihre Widerlegung erfahren hat, er darf aber nicht unter der Deckung der Autorität v. Graefe's der neuen Theorie Eingang zu verschaffen suchen.

Als Kepler im Jahre 1604 in seinen „*Ad Vitellionem Paralipomena* Cap. V, 3“ die richtige Erklärung für die Wirkung der sphärischen Brillengläser gab, fügte er den merkwürdigen Satz bei: „Es höre den Aristoteles, wer meinen Experimenten weniger Glauben beimisst“, und schliesst ein paar Sätze des Aristoteles an, die, weil die Brillen erst anderthalb Jahrtausende nach Aristoteles bekannt wurden, natürlicher Weise nicht den geringsten Bezug auf die Frage der Brillenwirkung haben können. Ich habe dieses Vorgehen immer dadurch erklärt, dass zu Kepler's Zeiten die Autorität des Aristoteles noch immer eine so bedeutende war, dass eine Theorie *a priori* auf einen grossen Widerstand stossen musste, falls man dieselbe mit irgend welchen Sätzen des Stagiriten unvereinbar hinstellen konnte. Und deshalb machte Kepler, um seinen neuen Wahrheiten leichter Eingang zu verschaffen, seinen Lesern einen blauen Dunst vor.

Heute aber, denke ich, sollten denn doch die Zeiten vorüber

sein, da man, um einer neuen Theorie, durch welche die Theorie eines noch so grossen Mannes beseitigt wird, Eingang zu verschaffen, dessen Autorität anruft, als wäre die neue Theorie nichts anderes, als die gerade entgegengesetzte, glücklich bekämpfte.

Pflüger schreibt 1879¹⁾: „Die Beobachtung unserer Fälle drängt uns auf die Seite derjenigen, welche, wie v. Graefe, v. Arlt, Fuchs u. A. und wie es Mauthner in neuester Zeit auf überzeugende Weise gethan hat²⁾, das Wesen des Glaucoms in einer Chorioiditis suchen“. Pflüger führt hierauf alle jene Beweise an, die ich vorgebracht, um zu zeigen, dass die Druckerhöhung bei Glaucom ein nebensächliches Symptom, dass die Excavation keine Druckexcavation, dass die Functionsstörung nicht Folge der Unterbrechung der Faserleitung am Papillenrande, sondern der Erkrankung der Stab- und Zapfenschicht ist. Wenn aber Pflüger von der Richtigkeit dieser meiner Ausführungen überzeugt ist, dann steht er nicht an der Seite v. Graefe's und seiner Anhänger, sondern er ist deren erbittertster Gegner. Das „Audiat Aristotelem“ ist heute nicht mehr am Platze. Wer meine Theorie acceptirt, hat damit jene v. Graefe's vernichtet.

In der am heutigen Tage (8. Juni 1882) erschienenen Nummer 23 der „Wiener medicinischen Blätter“ macht Schnabel Angaben über das Verhalten von Sehschärfe, Licht- und Farbensinn in einer Reihe von Glaucomfällen. In 18 Fällen von Glaucoma chronicum simplex war nur viermal bei Sehschärfe $\frac{6}{9}$ bis circa $\frac{3}{60}$ der Lichtsinn, aber auch zugleich der Farbensinn normal. In den übrigen vierzehn Fällen mit Sehschärfen $\frac{6}{9}$ bis circa $\frac{1}{60}$ war der Lichtsinn herabgesetzt (von $\frac{1}{2^{1/4}}$ bis $\frac{1}{49}$ oder unmessbar), dagegen zeigte sich nur ein einziges Mal und zwar bei V $\frac{6}{36}$ eine qualitative Störung des Farbensinns (es heisst, dass nur Gelb und Blau erkannt wurden), in allen übrigen dreizehn Fällen aber fehlte eine solche Störung. Ausser diesen 18 Fällen von Glaucoma chronicum simplex wird noch 1 Fall von

¹⁾ Augenklinik in Bern, Bericht für 1878, pag. 36.

²⁾ Es bezieht sich dies auf meine Arbeit: Aphorismen zur Glaucomlehre, Knapp's Archiv, Bd. VII, 1878.

Glaucoma chronicum inflammatorium mit Sehschärfe $\frac{6}{12}$, Lichtsinn $\frac{1}{4}$ und normalen Farbensinn, und 1 Fall von Glaucoma acutum inflammatorium angeführt, in welchem, obschon 36 Stunden nach Ausbruch des Glaucoms die Iridectomie vollführt wurde, das Sehvermögen sich doch nicht in genügender Weise herstellte; denn 7 Monate nach der Operation wurden nur Finger auf 6 Meter gezählt, und dabei ist der Lichtsinn $\frac{1}{16}$, der Farbensinn aber normal.

Eine glänzendere Bestätigung der Richtigkeit meiner Lehre vom Wesen des Glaucoms lässt sich kaum denken, wenngleich dies von Schnabel durch die orakelhaften Worte: „Die vorstehenden Angaben können einen kleinen Beitrag zur Beurtheilung des Fundamentes liefern, auf welchem Mauthner seine Glaucom-Theorie errichtet hat“, den Lesern durchaus nicht klar gemacht worden ist.

2. Die Neurosentheorie

(pag. 130) beruht auf dem Versuche Carl Ludwig's, dass bei Reizung des Ramus lingualis selbst nach Enthauptung des Thieres der Speichel aus dem Ausführungsgange der Unterkieferdrüse ausgetrieben wird, sowie dass beim lebenden Thiere der Absonderungsdruck des Speichels bei Nervenreiz den Blutdruck bedeutend übersteigen kann. Man erschloss daraus die Existenz directer Secretionsnerven. „Als ich das erste Mal den berühmten Versuch Ludwig's wiederholte“, sagt Hering 1872¹⁾, „da musste ich sofort des nicht minder berühmten Versuchs von Stephan Hales gedenken, welcher mit dem Schnittende einer blutenden Weinrebe ein Manometer verband und den Secretionsdruck des Saftes noch höher steigen sah, als dies bei der Speichelsecretion der Fall ist.“ Hering entwickelt die Anschauung, dass sich durch den Nervenreiz eine Colloidsubstanz in den Drüsenzellen bildet, welche wie alle derartigen Substanzen ein ganz enormes Quellungsvermögen besitzt. „Die während der Reizung gebildete Colloidsubstanz nimmt rasch Wasser auf und fließt aus der Zelle in das Drüsenlumen ab. Dafür wird, so lange die Reizung dauert, immer neue Colloidsubstanz gebildet, die das

¹⁾ Sitzungsberichte der Wiener Akademie, Bd. LXVI, 3, pag. 83.

Wasser wieder ebenso mächtig entzieht, als die abgeflossene.“ Also „kaum in der Drüsenzelle gebildet, kann die Colloidsubstanz sofort auch mächtig aufquellen und durch die dem Drüsenlumen zugekehrte Seite der Zelle in dem Maasse abströmen, als sie durch die Quellung an Volumen zunimmt“. Stricker und Spina, in deren Arbeit „Untersuchungen über die mechanischen Leistungen der acinösen Drüsen“ (1879)¹⁾ man Genaueres über die Geschichte von der Lehre der Drüsensecretion und der Drüsenerven finden kann, haben an den Drüsen der Froshhaut gesehen, wie sich unter dem Nervenreiz die Drüsenzellen vergrössern, so dass die sich vergrössernden Zellen den Inhalt des Acinus vor sich hertreiben helfen, während sie sich von aussen her füllen. Wenn der Nervenreiz nachlässt, kehren die Zellen in ihren früheren Zustand zurück, sie contrahiren sich und entleeren ihre Ladung in den Drüsenacinus.

Ich habe all' das nur angeführt, um zu zeigen, welch' ungemein complicirte chemische und mechanische Vorgänge in den Drüsen bei Nervenreiz sich abspielen und wie diese Vorgänge in dem eigenthümlichen Bau der acinösen Drüsen begründet sind. Das, was man an der Submaxillardrüse des Hundes und an den Hautdrüsen des Frosches beobachtet hat, kann man nicht direct auf das in seinem Baue total differirende Auge übertragen, und wenn die Augennerven auch dieselbe Leistung auszuführen vermöchten, wie die Drüsenerven, so fehlte doch das Werkzeug, mit dessen Hilfe sie es ausführen könnten, es fehlen die den Drüsenzellen analogen Gebilde.

Man wird sagen, dass ja durch die Experimente von Grünhagen und v. Hippel (pag. 137) erwiesen sei, dass die Reizung des Trigemini unmittelbar den Augendruck steigere. Nun, wir haben gesehen (pag. 139), dass auch diese Autoren sich schliesslich nicht klar ausgesprochen haben, sondern, wie Wegner, mehr eine Aenderung des Blutdrucks durch Aenderung des Gefässlumens annehmen, wenngleich sie noch von einer durch Nervenreiz bewirkten Verminderung der Filtrationswiderstände sprechen. Adamük (1869)²⁾ hat diesen Experimenten gegenüber rundweg erklärt, dass bei allen derartigen Versuchen der Augendruck nicht direct beeinflusst, sondern dass nur der Blutdruck geändert werde, der natürlich den Augendruck beeinflussen muss.

¹⁾ Sitzungsberichte der Akademie, Bd. LXXX, 3.

²⁾ Ibidem, Bd. LIX, 2.

Ich möchte auch wirklich ganz ernstlich bezweifeln, dass wenn man überhaupt durch Trigeminusreizung eine Drucksteigerung herbeizuführen im Stande ist, dies noch am decapitirten Thiere gelingen wird. Das wäre ein dem Ludwig'schen analoger Versuch. Wenn man aber mit allen den Nervenreizungen und allen den Beeinflussungen des Augendruckes durch Nervenreizung nur sagen will, dass bei den Entzündungen im Auge, wie anderswo, die Gefäßlumina sich ändern und dass hierbei wahrscheinlich auch die vasomotorischen Nerven etwas drein zu reden haben, so ist dagegen nichts einzuwenden; nur gilt das gleiche für jede Entzündung im Augeninnern, für Iritis, wie für Glaucom, für Retinitis, wie für Chorioiditis.

Eine Theorie soll ganz sein oder sie soll nicht sein. Also entweder soll die reine Nerventheorie gelten, welche sagt, dass durch die Secretionsnerven des Auges, wenn sie gereizt werden, die intra-oculäre Flüssigkeit direct vermehrt wird, wiewohl ich keine Ahnung davon habe, wie man sich diesen Vorgang vorzustellen hat; oder sie soll nicht sein, d. h. wenn sie nur andeuten soll, dass durch Nervenreiz Gefässdilatation oder Entzündung (v. Graefe) herbeigeführt wird, so taugt sie nichts, denn wir wissen nicht, ob nicht bei jeder Gefässdilatation und bei jeder Entzündung die Nerven im Spiele sind. Ja, für die sympathische Kyklitis und für die Augenerkrankungen, welche den Herpes zoster ophthalmicus begleiten, können wir mit Bestimmtheit eine Nervenerkrankung als Ursache der Entzündung annehmen, ohne deshalb die Entzündung zu leugnen oder von einer Neurose zu sprechen. Für die directe Intervention der Nerven bei Glaucom aber haben wir nicht mehr Anhaltspunkte, wie für deren Intervention bei Iritis. Auch die Trigeminusneuralgien, welche das Glaucom einleiten sollen, sind mir sehr verdächtig, denn sie schwinden nach der Glaucomoperation (pag. 134). Es dürfte sich also in der Regel um den Ausdruck des glaucomatösen Processes handeln, die irradiirenden Neuralgien sind Folge der Augenerkrankung.

Was aber die Nerventheorie a priori als eine ganz unmögliche erscheinen lässt, das ist, dass eine solche Nervenreizung durch Jahre und Jahrzehnte fortbestehen soll, so dass die gereizten Nerven durch den Reiz niemals ermüdet werden und fort und fort die vermehrte Secretion unterhalten. Auf der andern Seite wissen wir, dass eine chronische Entzündung Jahre, Jahrzehnte, durch's ganze Leben bestehen kann. Dass den entzündlichen Erscheinungen bei

Glaucom (im Gegensatze zu Schnabel, pag. 131) wirklich die Bedeutung von Entzündungsphänomenen zukommt, wurde ausführlich auseinandergesetzt.

3. Die Theorie der verminderten Secretion

(pag. 139), und zwar diejenige, welche im Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze die Ursache der Drucksteigerung und des Glaucoms sieht, hat eine ihr den Tod bringende Achillesferse. Denn entweder ist, wie Fuchs angibt, beim *Glaucoma chronicum simplex* die Kammerbucht offen, dann kann der Verschluss derselben nicht die Ursache des Glaucoms sein; oder sie ist auch beim *Glaucoma chronicum simplex* verlegt, dann kann dies wieder nicht die Ursache des Glaucoms sein, denn durch den gänzlichen Verschluss der Ausflusswege muss doch der intraoculare Druck auf das Höchste gesteigert werden und beim *Glaucoma chronicum simplex* wird er häufig gar nicht oder doch nur, wie selbst die Drucktheoretiker zugeben müssen, äusserst wenig gesteigert. Wenn nun der Druck bei *Glaucoma chronicum simplex* nicht oder nur höchst unbedeutend steigt, wiewohl die Abflusswege verschlossen sind, so ist nicht abzusehen, wie so die Drucksteigerung beim *Glaucoma inflammatorium* durch den Verschluss der Abflusswege bewirkt sein soll. Aus diesem Dilemma gibt es keinen Ausweg, und um diese Theorie zu retten, hätten Diejenigen, welche sie aufstellten, das *Glaucoma chronicum simplex* aus der Reihe der Glaucome streichen müssen, was sie aber wieder nicht thun konnten, um nicht die ganze moderne Glaucomtheorie zu stören. Sie hätten sagen müssen: das *Glaucoma chronicum simplex* ist kein Glaucom und die da vorkommende Excavation keine Druckexcavation. Dann freilich hätte es wieder seine Schwierigkeit gehabt, zu erklären, warum in solchen Augen zu Zeiten Drucksteigerung oder leichte Entzündungssymptome auftreten und warum solche Formen auch in die evidenten Glaucomformen übergehen. An dem einen Tage wäre Verschluss der Abflusswege und Glaucom da, an einem zweiten Tage wäre kein Glaucom und kein Verschluss der Abflusswege da, und es läge andererseits nicht der mindeste Grund vor, warum ein simples Sehnervenleiden zum Verschluss der Abflusswege führen, d. h. warum

ein Glaucoma chronicum simplex ohne Drucksteigerung in ein evidenten Glaucom übergehen sollte. Diese letztere Thatsache macht es überhaupt kaum möglich, das Glaucoma chronicum simplex ohne Drucksymptome aus der Reihe der Glaucome zu streichen. Denn einerseits müsste man die Krankheit heute, wenn Druckerhöhung oder Regenbogenfarbensehen da ist, Glaucom, und morgen, wenn der Druck wieder normalisirt ist, etwa Sehnerven-Atrophie mit Total-excavation nennen, andererseits wäre es aber überhaupt in der Regel nicht möglich, die Differentialdiagnose zu machen, weil man aus der Härte des Bulbus allein die Frage der Druckerhöhung nicht entscheiden kann und bei der so häufigen Beiderseitigkeit des Leidens auch keinen relativen Maassstab für die Druckerhöhung besitzt (pag. 27). Wenn man also, wie so häufig auf Augen trifft, die ziemlich hart sind und Totalex-cavation haben, so wäre die Differentialdiagnose zwischen Glaucom, einer Krankheit, welche man sich als operativ heilbar vorstellt, und einer Form progressiver Sehnerven-Atrophie, von der man Heilbarkeit nicht erwarten kann, nicht möglich. Wenn man ohne Rücksicht darauf, ob der Druck erhöht ist oder nicht, bei Vorhandensein der Totalex-cavation die Diagnose Glaucom stellt, so hat man klinisch die richtige Diagnose gemacht, denn die klinische Erfahrung zeigt, dass auch das reinste Glaucoma chronicum simplex jederzeit, selbst nach erfolgter vollständiger Erblindung die Züge des stürmischsten Glaucoma inflammatorium acutum annehmen kann. Bewiesen wird die Identität beider durch die gleiche Art der Functionsstörung.

Allerdings, der Gedanke an den Verschluss der Kammerbucht als Ursache des Glaucoms; die Vorstellung, als würde durch Verschluss der Kammerbucht der Abfluss der verbrauchten Säfte des Auges aufgehoben; und der logische Schluss, als müsste es dadurch stets zu einer ganz colossalen Drucksteigerung im Augeninnern kommen — all' das muss bei Seite bleiben, wenn man bei mangelnder oder vielleicht minimaler Druckerhöhung die Diagnose des Glaucoms stellt.

Man kann dies getrost thun, denn von den vielen logischen Fehlern der Glaucomlehre, welche auf der Verwechselung von Ursache und Wirkung beruhen, ist derjenige der schlimmste, welcher in dem Verschluss der Kammerbucht die Ursache und nicht die Folge des Glaucoms sieht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Verschluss der Kammerbucht die Folge nicht sowohl des Glaucoms, als jene der Druckerhöhung ist. Ein Glaucom, das ohne oder nur

mit geringer Druckerhöhung einhergeht, bedingt keinen Verschluss der Kammerbucht, ohne deshalb aufzuhören, ein Glaucom zu sein. Geht dagegen das Glaucom mit Druckerhöhung, d. i. mit Vermehrung der Glaskörpermenge einher, so wird die Linse und Iris vorgedrängt und es verlöthet die Iris in ihrer Peripherie mit der hintern Wand der Hornhaut. So kommt die Ringsynechie zwischen Iris und Hornhaut bei Glaucom zu Stande, aber diese Ringsynechie ist nicht bloß nicht die Ursache, nein, sie ist ein ganz inconstantes und noch dazu, wie es scheint, auch ein ganz irrelevantes Secundärsymptom des Glaucoms.

Wenn wir nach Thatsachen fragen, welche für eine solche Auffassung sprechen, so ist die erste die, dass die Vorderkammer beim typischen Glaucom mit Druckerhöhung nicht vertieft, sondern verengt ist. Wir sehen, dass je heftiger und plötzlicher die Druckerhöhung sich etablirt, die vordere Kammer um so enger wird. Eine Theorie, welche im Verschluss der Peripherie der Hornhautbucht die Ursache der Drucksteigerung sucht; welche sagt, dass die Ernährungsflüssigkeiten, die im Strome von rückwärts nach vorn bis in die vordere Kammer gelangt sind, nunmehr verhindert werden aus der Vorderkammer auszutreten, während von rückwärts her fort und fort Ernährungsflüssigkeit nachströmt; welche weiter folgern muss, dass je plötzlicher dieser Verschluss zu Stande kommt, um so plötzlicher und gewaltiger die Stauung in der Vorderkammer, damit die Druckerhöhung gesetzt, daher desto plötzlicher und gewaltiger das Glaucom ausbrechen wird; eine Theorie, nach welcher man sich den Glaucominsult nicht anders denken kann, als einhergehend mit Vertiefung der Vorderkammer, während die Erfahrung zeigt, dass je plötzlicher die Druckerhöhung auftritt, je acuter also der Verschluss der Abflusswege gesetzt würde, je mehr sich die Flüssigkeit in der vorderen Kammer staute desto enger diese Kammer wird — eine solche Theorie scheint mir geeignet, schon a priori Bedenken hervorzurufen.

Es ist begreiflich, dass ich nicht der Erste bin, welcher der Verschluss-theorie die Enge der Vorderkammer bei Glaucom entgegenhält — die Sache ist ja zu durchsichtig. Aber man könnte einwenden, dass die Enge der Vorderkammer nur ein Schein sei. Die Iris ist mit ihrer Peripherie an die Hornhaut geklebt und folglich muss die Iris weit nach vorne liegen, was aber nicht hindert, dass die Linse ihren Platz beibehält oder gar nach rückwärts rückt;

und für die vorliegenden Verhältnisse kann doch nur die Tiefe des Raumes zwischen Hornhaut und Linse maassgebend sein. Bei anatomischen Untersuchungen hat man auch mitunter solche Verhältnisse gefunden, aber man vergesse nicht, dass die gegenseitige Lage der Theile an durchschnittenen, wenn auch gehärteten Augen mit Vorsicht beurtheilt werden muss. Wir wissen nach den Erfahrungen über die Lage der Iris an evidenten, nach Hornhautdurchbruch zu Stande gekommenen vorderen Synechien, dass bei peripherer Circularsynechie der Iris wenigstens der centrale Theil des Sphincter richtig liegen müsste, aber nicht wie es bei Glaucom ist, der am meisten vorgedrückte Theil sein könnte. Wir können uns aber direct überzeugen, dass bei Glaucom mit enger Kammer der vordere Linsenpol vorgerückt ist — und wir kennen zwei Erscheinungen, welche uns ein ganz und gar entgegengesetztes Verhalten der Iris bei Druckerhöhung auf das Deutlichste demonstrieren. Es gibt nämlich auf der einen Seite Glaucome mit vertiefter Kammer, d. h. es gibt Krankheitszustände, bei welchen das Auge hart, ja sehr hart ist, bei welchen das gleiche Regenbogenfarbensehen mit Hornhauttrübung da ist, und schliesslich Functionsstörung wie bei Glaucom hervortritt. Die Kammer ist hier tief, und wenn man Iridectomy oder Sclerotomy macht, so erfährt man, dass nach ein paar Stunden nicht blos die Kammer hergestellt, sondern wieder ganz abnorm tief ist. Für diese Fälle könnte man wohl mit mehr Recht eine Entzündung und Verschlussung der Kammerbucht annehmen, ohne dass ein solches Verhältniss hindern könnte, dass die in der Vorderkammer stauende Flüssigkeit die freie Irisfläche zurückdrängt. Es ist auch vorgekommen, dass man zur Stütze der Verschlussstheorie auf diese Fälle von Glaucom mit vertiefter Vorderkammer hingewiesen hat. Das geht aber durchaus nicht an. Eine Theorie kann sich nicht auf zum Glücke sehr seltene (deshalb zum Glücke seltene, weil, wie schon v. Graefe wusste, in Betreff der Operationswirkung und Prognose sehr ominöse) Fälle stützen, während die Regel unerklärt bleibt. Wer den Sinn unserer ganzen Auseinandersetzungen aufgefasst hat, wird auch wissen, dass diese „Glaucome“, die mit Kammervertiefung beginnen, gar keine typischen Glaucome sind — denn Druckerhöhung ist noch nicht Glaucom. Die Differentialdiagnose wird es noch mit diesen Glaucomen zu thun haben.

Auf der andern Seite ist die Enge der Vorderkammer beim typischen Glaucom in unzweifelhafter Weise ersichtlich, wenn Cata-

racta glaucomatosa sich entwickelt hat. Die Trübung der Linse schliesst jeden Irrthum über die Kammertiefe aus. Man sieht da die Kammer sehr enge, fast aufgehoben. Dabei ist der Bulbus steinhart — und dieser Zustand soll durch Verschluss der Abflusswege vor der Linse herbeigeführt sein?

Ueberdies hatte zur Zeit, als man anfang, in der peripheren Ringsynechie der Iris die Ursache des Glaucoms zu sehen, Raab (1876)¹⁾ bei Beschreibung des Befundes dieser Ringsynechie in einem Falle von Hydrophthalmus congenitus bereits erklärt, dass ein solcher Befund nicht dem glaucomatösen hydrophthalmischen Auge eigen sei, sondern als Folge der Anhäufung von Exsudat im Iriswinkel „bei jeder eiterigen Iridokyklitis und im geringeren Grade“ — hier stützt sich Raab auf Experimentalversuche Stromeyer's (1873) — „vermuthlich bei jeder Hypopionkeratitis“ vorkommt.

Später (1877) hat Schnabel²⁾ gleichfalls gezeigt, dass die periphere Ringsynechie durchaus keine Eigenheit des glaucomatösen Processes ist, sondern auch bei Zuständen, die nicht mit Drucksteigerung einhergehen, vorkommt. Schnabel fand, dass die Infiltration der Gewebslücken des Fontana'schen Raumes (Knies, pag. 147) eine äusserst gewöhnliche Erscheinung bei entzündlichen Erkrankungen im vordern Augapfelabschnitt ist. Sie findet sich nach citriger Keratitis, die zum Durchbruch geführt. Ehe durch Verschluss der Durchbruchsstelle die Kammer wieder hergestellt werden konnte, war die Iris durch verschieden lange Zeit mit der Hornhaut in Contact gewesen und wurde mit ihr verklebt. Es ist nicht nothwendig, dass die Iris in die Durchbruchsstelle einheilt; auch in Fällen, in denen durch citrige Keratitis Kammereröffnung ohne Bildung vorderer Synechie gesetzt wurde, wurde die Obliteration der Kammerbucht beobachtet, ebenso fand sie sich in Augen, in denen nach Extractio cataractae oder nach Iridectomy der Irisstumpf in die Hornhautwunde eingeheilt war, ohne dass übrigens dadurch der Operationsverlauf und der Erfolg gestört worden wäre. Die Obliteration der Kammerbucht ist dabei partiell oder auch total. Schnabel wüsste nicht anzugeben, welche Störungen in der Function des Auges durch die Obliteration der Kammerbucht erzeugt werden; nur das scheint für ihn festzustehen,

¹⁾ Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 40.

²⁾ Knapp's Archiv, Bd. VI, pag. 126.

dass dieser Zustand häufig besteht, ohne sich klinisch kenntlich zu machen. Für sich allein gefährdet er nach Schnabel das Auge nicht und ist durchaus nicht nothwendig der Ausdruck des glaucomatösen Processes.

In demselben Jahre (1877) zeigte Pagenstecher, dass Obliteration der Kammerbucht da sein kann ohne vorangegangenen Durchbruch der Hornhaut, bei iridochorioiditischen Processen, mit Verringerung des intraocularen Drucks. Schnabel (1878) bestätigt dieses Verhalten und der Einwurf Weber's (1877) gegen Pagenstecher, dass es sich von selbst verstehe, dass der Fontana'sche Raum geschlossen sein kann bei Atrophie des Bulbus und dass ein solches Verhalten sich an allen atrophischen Augen finde, scheint mir nicht ganz berechtigt. In Augen mit mässiger, wohl auch mit stärkerer Atrophie ist doch nicht jede Ernährung sistirt, sonst müsste das Auge necrotisiren. Etwas Ernährungsmaterial fliesst also aus dem zum Theile noch erhaltenen Uvealgebiete sicherlich zu; und wäre dieser Zufluss noch so gering, der Abfluss aber durch die Obliteration der Kammerbucht vollständig aufgehoben, so müsste es doch schliesslich nicht blos zur normalen Füllung des Auges, sondern auch zu Glaucom kommen.

Beim Glaucom, welches mit Druckerhöhung einhergeht, findet sich allerdings in der Regel die Flächensynechie zwischen Hornhaut und Iris, aber es kann einerseits kein Zweifel sein, dass die Synechie durch das Anpressen der Iriswurzel an die Cornea, als Folge der Druckerhöhung anzusehen und dass es in hohem Grade fraglich ist, ob diese Synechie einen Einfluss auf die Erhaltung der Druckerhöhung nimmt (Schnabel). Sicher ist, dass sowie einerseits die Obliteration der Kammerbucht als solche ohne Druckerhöhung vorkommt, auch grosse Bulbushärte ohne Verschluss der Kammerbucht da sein kann. Pagenstecher hat solche Fälle vorgelegt. (1877), auch Brailey sah in Fällen von Glaucom die Kammerbucht offen. Es ist ganz gleichgiltig, ob es sich dabei um typische Glaucom gehandelt hat oder nicht; es genügt die Thatsache von vorhandener bedeutender Druckerhöhung mit oder ohne Excavation ohne Verschluss des Abflussweges einerseits, und die Thatsache des Verschlusses der Kammerbucht ohne Druckerhöhung andererseits, um die Schwäche der Theorie nicht blos auf Grund von Schlussfolgerungen (pag. 216) zu zeigen.

Was übrigens die Verschluss-theorie im Ganzen anlangt, so

wird sie keineswegs einheitlich behandelt und gibt auch keineswegs einheitlich die Ursache des Glaucoms an. Wenn es hiesse: Ursache des Glaucoms ist primärer Verschluss der Abflusswege der Augenflüssigkeiten an der Corneoscleralgrenze, bedingt durch eine Entzündung in der Umgebung des Schlemm'schen Canals (Knies), so wäre dadurch das Wesen des Glaucoms begründet. Selbst die Theorie von Weber (pag. 148) ginge noch an, wenngleich sie die Ursache der Anschwellung der Ciliarfortsätze nicht genügend aufhellt und speciell die Angabe, dass Herzfehler bei Glaucomatösen häufig seien, auf allgemeinen Widerspruch stossen dürfte. Auch Pristley Smith (pag. 150) würde die Theorie begründen, wenn die von ihm beschriebenen Veränderungen der Linse wirklich existirten, die aber nach Brailey's Untersuchungen thatsächlich nicht existiren. Aber wenn Knies sagt, dass der acute Glaucomanfall durch Nervenreizung entsteht, wenn Brailey als Ursache der Drucksteigerung die entzündliche Hypersecretion von Flüssigkeit aus dem Ciliarkörper angibt, wenn v. Wecker das Primäre der Drucksteigerung in der Rigidität der Sclerotica sucht, wenn Laqueur im Verschluss der hinteren Abflusswege das Räthsel der Drucksteigerung findet; wenn also das Glaucom entweder noch auf andere Weise als durch Verschluss der Abflusswege an der Corneoscleralgrenze entstehen kann (Knies), oder wenn dieser Verschluss nicht Ursache, sondern Folge des Glaucoms ist (Brailey, v. Wecker, Laqueur), so wird durch die Annahme des Verschlusses der vorderen Abflusswege die Theorie des Glaucoms nicht gefördert, da alle anderen Theorien: die entzündliche (Brailey), die Nerventheorie (Knies), die Scleraltheorie (v. Wecker), und wie gleich erwähnt werden kann, auch die Theorie der primären Chorioidealatrophie (Goldzieher, Fuchs) daneben bestehen.

Die Theorie der Filtrationsinsuffizienz der Iris (Ulrich, pag. 153) ist von ihrem Schöpfer selbst so wenig gestützt und begründet, dass es kaum gestattet erscheint, sie umzustürzen; interessant ist aber immerhin, dass die Theorie des Verschlusses der vorderen Abflusswege solches Licht in das Dunkel der Glaucomlehre gebracht hat, dass nach Ulrich gerade das Glaucoma chronicum simplex von einer Verödung des Fontana'schen Raumes herrührt, während nach Fuchs (pag. 161) ein solcher Verschluss gerade beim Glaucoma chronicum simplex nicht existirt.

Noch ein Wort über die Experimente von Weber und Schöler

(pag. 146). Weber, welcher seine Experimente zwar wiederholt vollführte¹⁾, aber nur in einem Falle den gewünschten Erfolg gehabt zu haben scheint, sowie Schöler haben, der eine durch Injection von Oel, der andere durch Verbrennung an Kaninchenaugen eminente Reaction hervorgerufen, und das resultirende Krankheitsbild für Glaucom gehalten. Den Experimenten Weber's stehen gegen-theilige (Schmidt-Rimpler, Schöler) direct gegenüber. Schöler rief analoge Erscheinungen hervor, er mochte den Limbus corneae oder andere Theile des Auges verbrennen. Schöler zeigte auch, wie wir noch später hören werden, dass die Narbe nach Sclerotomie nicht besser filtrirt, ja sogar die Filtration verlangsamt. Schöler erweist dadurch, allerdings gegen seinen Willen, welcher Werth allen diesen Experimenten beizumessen ist. Denn was bedeuten alle diese Versuche gegenüber der Thatsache, dass das Glaucom beim Menschen durch die Sclerotomie geheilt wird — wobei ich es dahin gestellt sein lasse und es für die Heilung des Glaucoms auch wahrscheinlich vollständig gleichgiltig ist, ob die Sclerotomienarbe besser, schlechter oder gar nicht filtrirt, als die Stelle der Sclera-Cornea, die sich vor der Operation an der späteren Stelle der Narbe befand.

Es muss ausgesprochen werden, dass alle Thierexperimente bisher für die Erkenntniss der Aetiologie, Pathologie und Therapie des menschlichen Glaucoms nicht den geringsten Werth gehabt haben, und ihn auch kaum je erlangen werden. Im Thierauge kommt Glaucom nicht vor. Nur die Vorstellung, dass Druckerhöhung und Glaucom identisch sei, konnte auf die Idee führen, das Glaucom künstlich zu erzeugen. Das Eine aber hätten die Experimentatoren aus ihren Versuchen lernen können — dass zwischen Druckerhöhung und Glaucom eine himmelweite Kluft gelegen ist.

Trotz der classischen Untersuchungen Leber's über den physiologischen Flüssigkeitswechsel im Auge ist die Glaucomtheorie des Verschlusses der vorderen Abflusswege als gänzlich verunglückt zu betrachten. Sie ist unmöglich, weil die Obliteration der Kammerbucht nicht Ursache, sondern Folge des Glaucoms ist. Aber auch als solche erklärt sie nicht die Drucksteigerung, noch weniger das Glaucom, da die periphere Ringsynechie der Iris auch ohne Drucksteigerung vorkommt. Andererseits gibt es Zustände mit sehr bedeutender Drucksteigerung, bei denen die Kammerbucht offen

¹⁾ Heidelberger Bericht für 1877, pag. 19.

ist; und beim Glaucoma chronicum simplex ist der Druck weder wesentlich erhöht, noch auch wahrscheinlicher Weise die Kammerbucht jemals obliterirt. Der Verschluss der hinteren Abflusswege als Ursache des Glaucoms ist durch Nichts erwiesen, wird doch selbst deren Vorhandensein bestritten (pag. 141).

4. Die Blutstauungstheorie

und zwar zunächst jene, welche in der Erschwerung des Abflusses des venösen Blutes aus dem Augeninnern die Ursache der Drucksteigerung, d. i. des Glaucoms sieht (v. Stellwag), wurde in neuester Zeit (1882)¹⁾ von ihrem Schöpfer weiter ausgeführt und nach allen Richtungen durchgearbeitet. Dem experimentellen Einwurfe Schöler's (1879), dass die Unterbindung der Venae vorticosae beim Thiere keine bemerkenswerthe Steigerung des Binnendrucks im Auge herbeiführt, hält v. Stellwag die entgegenstehenden Angaben Adamük's, Leber's und Weber's entgegen. Und wenn Leber und Schöler bei der anatomischen Untersuchung glaucomatöser Augen die Venae vorticosae nicht blutleer, noch verengt, sondern im Gegentheil stark mit Blut erfüllt gefunden haben und diese Blutüberfüllung als unvereinbar mit dem Vorhandensein von Stromhindernissen erklärten, so sei zu entgegnen, dass es sich um Verstopfung und gänzliche Unwegsamkeit einer oder mehrerer Wirbelvenen im Bereich ihrer Scleradurchlässe nicht handeln könne, weil dies die Ausgleichsfähigkeit der Drucksteigerung ausschliesse. Dann hat v. Stellwag die positiven Beobachtungen gemacht, dass einerseits in Uebereinstimmung mit Weber die Blutüberfüllung der Retina und des Uvealtractus, besonders der Aderhaut in enucleirten Glaucomaugen sehr stark ausgeprägt ist, andererseits aber die extraocularen Theile der Wirbelvenen höchstens eine dünne Blutsäule enthalten, gewöhnlich aber leer zu sein scheinen. Wenn andere Untersucher zu gegentheiligen Befunden gelangen, so sei dies daraus zu erklären, dass sich die Verhältnisse während des Operationsactes der Enucleation am Lebenden und besonders während der Manipulationen mit dem bereits enucleirten Bulbus wesentlich ändern können. Es kann nämlich dabei geschehen, dass die extraocularen Stücke der Wirbelvenen, welche vordem sehr dünn oder gar leer erschienen waren, sich plötzlich füllen und an dem durchschnittenen

¹⁾ Abhandlungen aus dem Gebiete der practischen Augenheilkunde, pag. 152.

Ende eine gewisse Menge Blut entleeren. Der bisher harte Bulbus wird weicher, und so kann sich Blutfülle der Aderhaut in Blutleere umwandeln, während andererseits die leeren Wirbelvenen nunmehr gefüllt erscheinen.

Die Blutstauung entwickelt sich bei rigider Sclera und so kommt es zur Druckerhöhung (pag. 155). Die Stauung in den Wirbelvenen ist dann weiterhin von einer collateralen Ueberfüllung aller jener Organe gefolgt, welche in näherer vasculärer Verbindung mit dem Aderhautgefäßsysteme stehen. Diese Hyperämie führt aber alsbald zu vermehrter Filtration und zu Diapedesis, d. i. zu Entzündung.

Die Druckerhöhung ist das Wesen des Glaucoms, pathologische Drucksteigerung und Glaucom sind vollkommen identische, sich gegenseitig deckende Begriffe. Da gewisse Fälle von Glaucoma chronicum simplex ohne jede Drucksteigerung verlaufen, so sind diese Krankheitsbilder vom Glaucom auszusondern, und gewinnen die Bedeutung eines selbstständigen, vom Drucke unabhängigen Sehnervenleidens. Für diese Formen wäre der Name „Excavationsatrophie“ oder „Aushöhlungschwund des Nervenkopfes“ einzuführen, wenn man nicht bei der ursprünglichen, von v. Graefe (welcher das Glaucoma chronicum simplex anfänglich auch nicht in das Glaucom einreichte), herrührenden Bezeichnung: „Amaurose mit Sehnervenexcavation“ bleiben will. Die Excavationsatrophie steht aber doch mit Glaucom im Zusammenhange, indem in einem bedeutenden Procentsatze der Fälle über kurz oder lang Drucksteigerung sich hinzugesellt und der Process so weiterhin als Glaucom verläuft.

Die Lehre v. Stellwag's hat mit der unserigen gewisse Berührungspunkte. Das Wesentlichste ist, dass v. Stellwag anerkennt, dass die Totalexexcavation ein Trugbild sei und dass es sich um ein Zurücksinken der Gefässe im entzündlich erweichten Sehnervenkopfe handelt. Wenn zur Zeit, als die Einleitung zur Lehre von den Glaucomtheorien niedergeschrieben wurde (pag. 118), noch keine Stimme sich gefunden hatte, welche für die Richtigkeit der so durchsichtigen Sachlage sich erhoben hätte, so hat nunmehr ein Mann gesprochen, dessen Stimme gehört werden muss. Die glaucomatöse Excavation ist nach v. Stellwag abhängig von einem entzündlichen Aufweichungs- und Wucherungsprocess im Bereiche des hinteren (in der Sclera gelegenen und den Sehnerven umschliessenden) Scleralgefäßskranzes, und dieser Process kann sowohl selbstständig auftreten, als auch unter der Herrschaft und in Abhängigkeit der

pathologischen (eine collaterale Blutströmung zum Scleralkranze erzeugenden) Drucksteigerung. Wenn zur Excavationsatrophie Glaucom hinzutritt, so geschieht dies wahrscheinlich durch das allmälige Fortschreiten des ursprünglich auf den Bereich des hinteren Scleralkranzes beschränkten Leidens auf die entfernteren Zonen der Sclerotica, wodurch die Blutstauung in den Wirbelvenen und schliesslich die Drucksteigerung angebahnt wird.

v. Stellwag stimmt also darin mit mir überein, dass die Total-excavation in keinem Falle eine Druckexcavation, sondern der Ausdruck eines bestimmten Sehnervenleidens ist, und der Unterschied in dieser Richtung ist nur der, dass ich nicht blos für das Glaucoma chronicum simplex ohne Druckerhöhung, wie dies auch v. Stellwag thut, sondern für das Glaucom überhaupt den Einfluss der Druckerhöhung auf das Zustandekommen des Sehnervenleidens leugne; dass ich ferner die Functionsstörung nicht von diesem Sehnervenleiden, sondern in erster Linie von einem Leiden der Stab- und Zapfenschichte abhängig mache. Auf die Schwierigkeit der objectiven Differentialdiagnose zwischen Excavationsatrophie und Glaucom wurde schon früher hingewiesen — entscheidend wäre das Verhalten der Functionsstörung, worüber später noch ein Wort gesprochen werden wird.

Jede Glaucomtheorie übrigens, welche auf der Rigidität der Sclera fusst, kann, so möchte ich meinen, nur in der Art aufgebaut werden, wie es v. Stellwag thut.

Was endlich die zweite der Blutstauungstheorien anlangt, welche Verödung eines Theiles des Uvealgefässsystems als Ursache der Drucksteigerung ansieht (Goldzieher, Fuchs, pag. 159), so scheint mir dieselbe schon im Princip nicht einleuchtend. Es ist richtig, dass wenn ein Theil des Chorioidealgefässgebietes verödet ist, in dem noch übrig gebliebenen Theile eine grössere Blutmenge kreisen wird. Warum aber das von diesem, wenn auch erweiterten Gefässgebiete gelieferte Secret ein massenhafteres sein soll, als das, welches das Gefässgebiet in seiner normalen, also viel grösseren Ausdehnung geliefert hat, ist nicht klar. Die Vorstellung, dass es unter diesen Verhältnissen zu einer Stauung in den Venen kommen müsse, halte ich für irrig. Man muss vielmehr annehmen, dass wenn mehr Blut in die noch durchgängigen Arterien geworfen wird, in Folge der vermehrten vis a tergo der Abfluss aus den Venen sich in rascherem Tempo vollziehen werde. Nur wenn das Strom-

hinderniss die Arterien allein beträfe, würde in den Venen eine Verlangsamung des Blutstromes eintreten, ohne dass es deshalb zu passiver Hypersecretion kommen müsste. An dem chorioidealen Gefässgebiete kann man directe Beobachtungen in der angedeuteten Richtung nicht machen; aber am Netzhautgefässsystem habe ich Gelegenheit gehabt, die unter solchen Umständen sich ausbildenden Circulationsverhältnisse direct zu sehen. In einem Falle¹⁾ von Embolie einzelner Aeste der Arteria centralis retinae war das centrale Sehen normal und im äusseren unteren Quadranten das Gesichtsfeld vollständig erhalten. Die übrigen drei Quadranten des Gesichtsfeldes fehlten fast vollständig. Der Spiegel zeigte in Betreff der Gefässverästelung folgendes: Die nach innen und oben gehende Arterie hat, wie aus dem Vergleiche mit der begleitenden Vene zu ersehen ist, ein übernormales Caliber, das nach aussen und oben ziehende arterielle Gefäss zeigt den halben Durchmesser des erstgenannten, die zwei nach unten streichenden Arterien präsentiren sich selbst bei der Vergrösserung des aufrechten Bildes nur als ein paar dünne rothe Streifen. Das Caliber der Venen verhält sich gerade entgegengesetzt. Den geringsten Durchmesser hat die nach innen oben gehende Vene, sie hat sogar einen etwas geringeren Durchmesser als die begleitende Arterie; die nach aussen oben ziehende Vene ist breiter als die erste und um vieles breiter als die neben liegende Arterie; die zwischen den zwei äusserst dünnen nach unten ziehenden Arterien rückkehrende Vene endlich ist hochgradig erweitert. Das Gefässbild erklärte ich so: „In den frei gebliebenen nach innen oben gehenden Arterienzweig stürzt nunmehr aus dem Hauptstamme alles Blut, das früher sämtliche Verzweigungen der Centralis zu versorgen hatte, daher die Erweiterung dieses Gefässes und in Folge der mächtigen vis a tergo der rasche Abfluss des Blutes durch die Vene, die an Durchmesser nicht zugenommen hat. Die starke Füllung der anderen Venen spricht, da ein rückläufiges Einströmen des Blutes aus der Orbita nicht angenommen werden kann, dafür, dass auch in den entsprechenden Arterien noch Blut circulirt, dass aber die vis a tergo, besonders in der von unten aufsteigenden Vene wesentlich verringert ist“. In der Netzhaut wenigstens vermag also eine Verödung von drei Viertheilen des

¹⁾ Vgl. Mauthner, Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae, Wiener med. Jahrbücher, 2. Heft, 1873.

ganzen Gefässgebietes in dem letzten Viertheil eine venöse Blutüberfüllung nicht zu erzeugen, und andererseits ist der Druck in den in Folge von Verengerung der Arterien und von verminderter vis a tergo erweiterten Venen sicherlich so gering, dass er geringer ist, als der intraoculare Druck, und dass von einer Transsudation aus diesen Gefässen in den Glaskörper keine Rede sein kann. Es braucht auch nicht besonders erwähnt zu werden, dass in dem angezogenen Falle Druckerhöhung nicht bestand.

Was noch in specie die Theorie von Fuchs anlangt, welche den Ausdruck für die das vorderste Gefässgebiet der Aderhaut verödende Chorioiditis in Veränderungen gefunden hat, die im vordersten Abschnitt der Chorioidea direct mit dem Augenspiegel sichtbar sind, so meint Brailey auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, dass diese Veränderungen, welche übrigens keineswegs constant sind, nur das Epithel betreffen und eine Verödung der Gefässlage an dem Orte dieser Flecke gar nicht vorhanden ist. Es könnten diese Veränderungen direct der Ausdruck der glaucomatösen Chorioiditis sein und würden auch (durch das Ergreifen der Stäbchenschicht) die periphere Einengung des Gesichtsfeldes bei Glaucom am einfachsten erklären. Wo das Gesichtsfeld frei ist, fehlen diese Alterationen oder sie haben die Stäbe noch nicht vernichtet: so könnte man sich die Sache vorstellen. Das Wesen der glaucomatösen Chorioiditis liegt aber nicht darin, dass gerade in der Peripherie der Aderhaut die Stäbchenschicht am meisten und zuerst bedrängt werden muss. Dazu kommt, dass Kuhnt (1881)¹⁾ eine ganz analoge periphere Chorioiditis mit consecutiven Netzhautveränderungen als einfache Altersmetamorphose beschreibt und es daher fraglich ist, ob diese Erscheinungen überhaupt in einer innigeren Beziehung zum Glaucom stehen.

Es muss endlich hervorgehoben werden, dass die unzweifelhafte Form exsudativer und atrophirender, so häufig mit Glaskörpertrübungen einhergehender Chorioiditis, welche, wie vielleicht keine zweite Augenerkrankung, zu so mächtigen ophthalmoscopisch sichtbaren Veränderungen im Augengrunde führt, im Antagonismus zum Glaucom steht. v. Graefe hat nur zwei Fälle von Drucksteigerung und Sehnervenexcavation bei solcher Chorioiditis gesehen²⁾ und mir

¹⁾ Heidelberger Bericht, pag. 46.

²⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 173, 1869.

selbst ist nur einmal ein derartiger Fall begegnet ¹⁾. Die Atrophie der Aderhaut, wie sie die Folge des Glaucoms ist, nimmt auch niemals die Dimensionen an, wie sie der atrophirenden Chorioiditis eigen sind, ja sie wird nie oder fast nie mit dem Spiegel erkennbar.

Die Betrachtung der Drucktheorien in specie kann uns nach alledem zu keiner anderen Auffassung in Betreff der Bedeutung der Druckerhöhung beim Glaucom führen, als die Betrachtung der Drucktheorie im Allgemeinen.

Eduard v. Jäger's Lehre (pag. 164) vom genuinen Sehnervenleiden beim Glaucom, d. i. von der Unabhängigkeit der Totalexca-
vation von der Druckerhöhung, hat durch den Nachweis des Trug-
bildes der Totalexca-
vation eine derartige Stütze erlangt, dass die
Zeit der allgemeinen Anerkennung dieser Lehre nicht mehr ferne
sein dürfte. Die Gründe, weshalb ich nicht im Sehnervenleiden,
sondern in der Chorioiditis, die auch zum Sehnervenleiden führt, das
Wesen des Glaucoms und die Ursache der Functionsstörung bei
Glaucom sehe, sind nunmehr sattsam bekannt.

¹⁾ Glaucom-Aphorismen, K n a p p 's Archiv, Bd. VII, pag. 158, 1878.

Das Secundärglaucom.

Jedes Glaucom, für dessen Entstehung man am Auge selbst keine Ursache sieht, ist ein Primärglaucom. Dieses, das typische Glaucom ist dasjenige, von welchem wir bisher ausschliesslich gesprochen haben. Secundärglaucom nennt man nach v. Graefe's Vorgänge dasjenige Glaucom, für welches in einer sichtbaren Veränderung am Auge der Grund vorliegt oder vorzuliegen scheint. Es ist klar, dass nach dieser Auffassung das Primärglaucom dasjenige Secundärglaucom ist, für welches man die zu Grunde liegende oculare Affection nicht zu erkennen vermag. Namentlich muss bei der Auffassung, dass Glaucom und Drucksteigerung identisch ist, jedes Primärglaucom ein Secundärglaucom sein, weil doch die Drucksteigerung einen Grund haben muss. Sieht man also eine Hornhautnarbe mit Einheilung der Iris und Glaucom, so liegt vor ein *Glaucoma secundarium ex leucomate adhaerente*. Würde man z. B. die periphere Irissynechie, welche nach Knies die Ursache des Primärglaucoms ist, direct sehen, so wäre dies ein *Glaucoma secundarium ex synechia circulari peripherica iridis anteriore*.

v. Graefe hat in seiner letzten, grossen und berühmten Arbeit: „Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms“¹⁾ das Capitel des Secundärglaucoms in weitgehendster Weise erläutert. Folgen wir seiner Darstellung, so geben die Erkrankungen der einzelnen Augenpartien in folgender Art Anlass zur Entstehung von Secundärglaucom:

a) Cornea.

Bei genuiner *circumscripiter Keratitis* sah v. Graefe ein einziges Mal Succession von Glaucom. Derartige vereinzelte Fälle waren auch mir bekannt, aber auf deren Bedeutung wurde ich erst

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 108, 1869.

durch einen Fall aufmerksam¹⁾, in welchem das linke Auge unter den Erscheinungen des acuten inflammatorischen Glaucoms erblindet war, und im Momente der Untersuchung neben starker Spannung und Reinheit der Medien Excavation und Amaurose sich constatiren liess, während am rechten Auge seit einigen Tagen ein Zustand sich entwickelt hatte, welcher nach der Angabe der Patientin unter ganz denselben Schmerzen, in der ganz gleichen Weise und mit der gleichen Herabsetzung des Sehvermögens verlief, wie dies seiner Zeit am linken Auge der Fall gewesen war. Das rechte Auge zeigte heftige Ciliarinjection, leichte Chemose der Conjunctiva, dichte centrale grauliche parenchymatöse Trübung der Hornhaut, welche die Sehestörung (Zählen der Finger bei freiem Gesichtsfeld) vollständig erklärte, aber keine Erhöhung des intraocularen Druckes und keine Verengerung der vorderen Kammer. Hätte man nicht die Geschichte des linken Auges und dieses selbst vor sich gehabt, so hätte man die Diagnose auf Keratitis gestellt und das später ausbrechende Glaucom vielleicht als Secundärglaucom angesehen. Es sind mir ganz analoge frappante Fälle aus früherer Zeit sehr gut im Gedächtniss, in denen bei einer ganz gleich ausschenden Keratitis nach einigen Tagen evidentes acutes Glaucom ausgebrochen war. Nach meiner Auffassung ist diese Keratitis nicht ein Vorläufer, noch weniger die Ursache des Glaucoms, sondern ganz einfach bereits eine Theilerscheinung des glaucomatösen Processes, bei dem die gewöhnlichen Erscheinungen des acuten Glaucoms dann hervortreten werden, wenn der Process im Ciliarkörper und in der Aderhaut zu gleicher Mächtigkeit angestiegen sein wird, wie in der zuerst ergriffenen Hornhaut; es handelt sich also keineswegs um ein Secundärglaucom.

Nach v. Graefe ruft die diffuse Keratitis nur ausnahmsweise Secundärglaucom hervor (v. Graefe sah dies nur 4mal und zwar durchaus bei älteren Individuen, bei denen sonst die diffuse Keratitis selten vorkommt); und nicht übertrieben häufig und fast nur in den späteren Stadien führt die sclerosirende Keratitis zu glaucomatöser Spannungsvermehrung. Weit häufiger wird dagegen die pannöse Keratitis zum Ausgangspunkte secundären Glaucoms, wobei entweder die Reizung der meist zugleich atrophirenden und ectatischen Hornhaut direct das Glaucom auslöst oder die Vermittelung durch eine allmählig sich hinzugesellende seröse

¹⁾ Aphorismen, pag. 457.

Iritis gegeben wird. Hornhautnarben sind eine häufige Quelle des Secundärglaucoms, aber nicht bloß diejenigen, welche nach Durchbruch der Hornhaut zu Stande kommen und mit Einheilung der Iris einhergehen, sondern auch solche, bei denen keine Iris eingeheilt ist. Auch sind es nach v. Graefe nicht bloß ectatische Hornhautnarben, welche zum Glaucom führen, wenngleich es richtig ist, dass Augen mit Leucoma prominens adhaerens oder partiellem Hornhautstaphylom weit näher bedroht sind, als solche mit gleich grossen nicht prominenten Vernarbungen. Doch gibt v. Graefe zu, dass die Ectasie der Narbe schon an sich Zustände anzeigt, welche zum Glaucom in näherer Beziehung stehen. In der That scheint mir, dass von einer Hornhautnarbe nicht viel zu fürchten ist, so lange sie nicht ectatisch ist. Ob aber diese Ectasie aus anderen Gründen erfolgt und das Glaucom erst nach sich zieht oder ob sie das erste Zeichen des Glaucoms ist, so dass die Narbe, als sie noch nicht prominent war, zum Glaucom führte, scheint mir sehr schwer mit Bestimmtheit zu entscheiden. Unter den Secundärglaucomen als Folge eines Hornhautleidens führt v. Graefe dann den Hydrophthalmus congenitus an, dem wir später noch einige Worte widmen wollen, und schliesst die Lehre der Hornhautquellen des Secundärglaucoms mit der Beschreibung eines eigenthümlichen Hornhautübels. Bei vermehrter Reizbarkeit gegen Licht entwickelt sich im horizontalen Meridian der Hornhaut sowohl medial- als lateralwärts nach dem Hornhautcentrum hin eine rechteckige Trübung. Die beiden Trübungsstellen wachsen, so dass das Ganze immer mehr eine transversale bandförmige Trübung darstellt. Nun kann sich sofort Glaucoma chronicum simplex hinzugesellen, oder aber — und dieses Verhalten ist das häufigere — es tritt chronische Iritis mit Entwicklung der Zeichen des Secundärglaucoms auf. Schliesslich erfolgt, wie bei Glaucom überhaupt, die Erblindung.

b) Iris.

Die eiterige und die gewöhnliche plastische Iritis hat keine Neigung in Glaucom überzugehen. In Fällen, in welchen das erste Auge schon längere Zeit glaucomatös war, hat v. Graefe bisweilen am zweiten Auge das Glaucom mit einer plastischen Iritis und gewissermaassen unter dem Bilde derselben auftreten gesehen. „Am nächsten unter allen entzündlichen Reizungen der Iris“, sagt

v. Graefe, „steht dem Glaucom unzweifelhaft die Iritis serosa, das heisst derjenige Process, der sich vorwaltend durch diffuse Trübung des Kammerwassers, Beschlag der hinteren Hornhautwand, Drucksteigerung in dem Kammerraum bei fehlender oder geringer plastischer Ausschwitzung und Abwesenheit auffälliger Parenchymveränderungen kennzeichnet.“ „Eine gewisse, wenn auch geringe Erhöhung des Augendruckes ist bei Iritis serosa allemal anzunehmen.“ Trotzdem spricht v. Graefe der Iritis serosa nur in beschränktem Maasse die Fähigkeit zu, in Glaucom überzugehen, wiewohl die Krankheit längere Zeit im Accestadium bleibt. Bloss wenn noch andere schädigende Momente, wie Linsenquellung und Linsenluxation sich hinzugesellen, wird in jeder Lebensperiode Glaucom sich der Iritis serosa anschliessen. Eine besonders ergiebige Quelle des Secundärglaucoms sind die nach Iritis zurückbleibenden Anheftungen des Pupillarrandes an die vordere Linsenkapsel, die hinteren Synechien. Bisweilen rufen ganz umschriebene Synechien Secundärglaucom hervor. Zahlreiche Synechien disponiren mehr, als vereinzelte, und es scheint v. Graefe, dass gegenüberliegende Synechien gefährlicher sind, als benachbarte. Mehr noch als die Zahl fällt die Breite der Synechien in's Gewicht. Trotzdem dürfte es numerisch die Regel bilden, dass selbst sehr zahlreiche und breite Synechien durch's ganze Leben ertragen werden, ohne Glaucom zu induciren. Ist dagegen die hintere Synechie vollkommen ringförmig geworden, so dass jede Communication zwischen vorderer und hinterer Kammer aufgehoben ist — ein Zustand, der durch buckelförmige Vortreibung der nicht adhärennten Irisfläche sich kennbar macht — so scheint nach v. Graefe die Steigerung des Augendruckes zu einer fast ausnahmslosen Regel zu werden. Es kann dabei das Pupillargebiet frei sein — es kann also Pupillarabschluss, *Seclusio pupillae*, ohne Pupillarverschluss, *Oclusio pupillae*, bestehen, es kann das Sehvermögen im Momente noch intact sein und doch ist der Ruin des Auges mit fataler Sicherheit vorherzusehen.

c) Linse.

Nicht zugestanden kann werden, dass eine einfache Texturveränderung der Linse Glaucom hervorruft. v. Graefe sah zwar in fünf Augen während der Reifungsperiode der *Cataracta acutes inflammatorisches* Glaucom ausbrechen, allein es ist dies ent-

weder als Zufall oder so aufzufassen, dass „bei unserer Unkenntniss der tieferen Ursachen sowohl des cataractösen Processes als des Glaucoms“ vielleicht dieselbe Anomalie beide Krankheitsprocesse verschuldet.

Eine anomale Stellung des Linsensystems gibt dagegen sehr häufig Anstoß zur Entwicklung von Secundärglaucom. Unbedeutende Lockerungen und Zerstörungen des Aufhängebandes der Linse, der Zonula Zinnii, welche nur eine geringe Lageanomalie oder nur ein geringes Schwanken der Linse zur Folge haben, scheinen wegen der beständigen Zerrung der Zonularesten und indirect des Ciliarkörpers von grösserer Gefahr zu sein, als solche, bei denen die Linse ganz frei beweglich geworden ist. Ebenso kann durch Quellung der Linsenmassen nach Discisio cataractae oder Trauma, also überhaupt nach Eröffnung der Linsenkapsel Secundärglaucom hervorgerufen werden. Es ist die Drucksteigerung immer Folge der Einwirkung der quellenden Linsensubstanz auf die hintere Fläche der Iris und Vordrängung der Iris gegen die Hornhaut ist daher das die Gefahr anzeigende Symptom. Das Fehlen der Linse, die Aphakie, schützt nicht gegen die Entwicklung von Glaucom.

Nach Discision eines Nachstaars kann auch Glaucom folgen, sowie das Sehvermögen nach Reclinatio cataractae durch Secundärglaucom vernichtet wurde.

d) Chorioidea.

Die seröse Chorioiditis, welche sich kennzeichnet durch vorwaltend diffuse, nur hier und da discrete feine Glaskörpertrübungen ohne ophthalmoscopisch nachweisbare Aderhautveränderungen, und die, wenn nicht häufig seröse Iritis gleichzeitig da wäre, für ein reines Leiden des Glaskörpers angesehen werden könnte; diese seröse Chorioiditis, welche zur Entstehung von hinterer Polar- und Corticalcataracta führt, sowie jene anderen Formen seröser Chorioiditis, welche unter deutlicheren Reizsymptomen durch sehr verbreitete, theils diffuse, theils fetzig-membranöse und flockige Glaskörpertrübungen und durch Andeutungen äquatorialer Aderhautveränderungen sich verrathen, sowie alle Uebergangsformen von jener erstgenannten, wenig ausgesprochenen Erkrankung zu der letztgenannten, mächtig entwickelten und von Iritis gefolgt — können zwar ohne Spannungsvermehrung verlaufen, können aber auch in

Glaucom übergehen, wiewohl die schwere Form viel häufiger zu Netzhautablösung und Phthisis bulbi führt. Dann beobachtet man nicht gar selten, wie Augen mit hinterer Polarcataracta an Glaucom erkranken, in welchen Fällen eine bezüglich des Glaskörpers rückgängige, aber doch noch latent fortbestehende Chorioiditis anzunehmen ist. Die glaucomatösen Erscheinungen, die in derartigen Augen mit sichtbarer oder latenter Chorioiditis serosa hervortreten, begründen also nach v. Graefe die Diagnose des Secundärglaucoms nach Chorioiditis serosa. Wenn bei entzündlichen Processen einmal ein subretinaler Flüssigkeitserguss, also Netzhautablösung eingetreten ist, tritt Glaucom nicht hinzu. Nur zweier Fälle weiss sich v. Graefe zu entsinnen, in denen an eine entwickelte Amotio retinae sich Glaucom anschloss. Ebenso wenig führen jene Chorioiditiden, welche sich nur ophthalmoscopisch durch Alterationen der Pigmentlage und des Stroma's kundgeben; namentlich auch nicht die Formen exsudativer und disseminirter atrophirender Chorioiditis zu Secundärglaucom. Zwei Fälle von Secundärglaucom nach Chorioiditis disseminata, die einzigen, die v. Graefe sah, könnten als zufällige Coincidenz aufgefasst werden.

„Einen fruchtbaren Boden für die Entwicklung secundärer Glaucom“, fährt v. Graefe fort, „bietet wiederum die Sclerectasia posterior und die mit derselben in Verbindung stehenden Formen von Chorioiditis posterior.“ v. Graefe nimmt also an, dass die Sclerectasia posterior, d. i. die regelrechte durch Axenverlängerung des Auges bedingte Myopie zu Glaucom führen könne, wenngleich dies vielleicht noch häufiger dann geschieht, wenn sich entzündliche Veränderungen der Aderhaut (eine Sclerotico-chorioiditis posterior) entwickelt haben. Die Excavation des Sehnerven hat bei diesen Secundärglaucomen nicht immer das typische Gepräge, es fehlt die scharfe Abbiegung der Gefässe am Papillenrande. Dagegen kommen auch ausgezeichnet typische Formen der Excavation vor. v. Graefe erwähnt hier eines Falles, der schon lange mein besonderes Interesse erregte. Seit sieben Jahren wird das Vorhandensein einer Excavation beobachtet in einem kurzsichtigen Auge. „Gegenwärtig“, heisst es, „gehört die Excavation zu den tiefsten und steilsten, die ich je gesehen, aber die Sehschärfe ist $\frac{1}{1}$, das Gesichtsfeld völlig normal¹⁾.“

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 180.

Es ist wunderbar, dass es anlässlich dieses oder eines ähnlichen Falles v. Graefe's Scharfsinn entgangen ist, dass in dieser tiefsten und steilsten Excavation absolut kein Raum für Nervenfasern ist, dass in dieser bis an den Sehnervenrand reichenden tiefen, leeren Höhle nicht jene halbe Million Nervenfasern liegen kann, die zur Vermittelung völlig normaler Sehschärfe und eines völlig intacten Sehfeldes nothwendig ist, dass vielmehr ein Auge mit solcher „Druck“excavation absolut blind sein müsse. Es ist schade, dass v. Graefe den Sachverhalt nicht erkannte, denn er hätte nur leise seine Stimme zu erheben brauchen und jedes Kind hätte erkannt, dass diese „leere“ Höhle ein Trugbild sei, da sie doch mit einer halben Million Nervenfasern gefüllt sein muss. Meine Stimme, die ich schon vor vier Jahren erhob, verhallte; ja, man hätte nicht übel Lust, anatomische Beweise dafür zu verlangen, dass ein Mensch ohne Sehnervenfasern nicht sehen kann. Nach wie vor wird von der Druckexcavation als einer selbstverständlichen Sache gesprochen, so dass wirklich die Frage gestattet scheint: „Quousque tandem?“

e) Retina.

Infiltrationen, Degenerationen und functionelle Anomalien der Netzhaut beeinflussen den Augendruck nicht; dagegen existirt eine merkwürdige Succession glaucomatöser Zustände nach vorausgegangenen hämorrhagischen Netzhautprocessen (Glaucoma haemorrhagicum sive apoplecticum). Plötzlich eintretende Sehstörung unter der Form centraler oder excentrischer Scotome mit subjectiven Licht- und Farbenerscheinungen (welch' letztere aber häufiger fehlen) zeigen den Ausbruch des Netzhautleidens an, der Augenspiegel erweist Netzhautblutungen, die mit Vorliebe an der Macula lutea und in der Nachbarschaft der Papille ihren Sitz haben, wobei es zu blutigen Ergüssen auf die Innenfläche der Netzhaut, oder auch in den Glaskörper kommen kann. Die Netzhautblutungen können als solche recidiviren oder es kann endlich der hämorrhagische Process erlöschen. In einem Theil der Fälle aber und ohne dass man es dem betreffenden Falle ansehen könnte, tritt, nachdem die Krankheit 14 Tage bis zu einem halben Jahre bestanden (in fast $\frac{2}{3}$ der sämtlichen Fälle in dem Zeitraum von der vierten bis zur zehnten Woche nach den ersten Functionsstörungen) Secundärglaucom hinzu, als acutentzündlicher Insult (zuweilen mit tumultu-

tuarischen neuen Hämorrhagien) oder mit allmäliger Spannungsvermehrung, die aber auf die Dauer nur selten von entzündlichen Processen nicht gefolgt ist. Die Ciliarneurose pflegt sehr heftig zu sein, selbst da, wo die Spannungsvermehrung keine enorme ist. Hämorrhagische Glaskörper- und hämorrhagische Kammerwassertrübung entsteht. Nicht selten erlischt nach einem plötzlichen Entzündungsanfall der noch vorhandene Lichtschein, wahrscheinlich in Folge des Hinzutritts hämorrhagischer Netzhautablösung und dann beginnt der Augendruck zu sinken bis unter das Normale. In anderen Fällen jedoch kommt es zu glaucomatöser Degeneration des Bulbus (pag. 86). Was das zweite Auge anlangt, so bleibt es entweder intact (fast in der Hälfte der Fälle); oder es folgt auch am zweiten Auge (circa $\frac{1}{4}$ der Fälle) das gleiche Netzhautleiden, jedoch ohne in Glaucom überzugehen; oder endlich (wieder circa $\frac{1}{4}$ der Fälle) es entwickelt sich das gleiche Bild des Glaucoma haemorrhagicum auch am zweiten Auge — nach Verlauf von mehreren Monaten, nur höchst selten fast gleichzeitig — heraus. Einmal sah v. Graefe, wie sich kurz nach dem Ausbruch des hämorrhagischen Glaucoms an einem Auge, auf dem zweiten eine heftige Hyperästhesie der Retina mit fortwährendem Blitz-, Funken- und Rauchsehen herausbildete. Nach der Enucleation des erst-erkrankten Auges blieb die Hyperästhesie der Netzhaut, wenn auch sich etwas verringern, fortbestehen, Glaucoma apoplecticum trat aber nicht auf. Einmal wurde auch ein Auge von subacutem Glaucom befallen, an welchem eine vorausgegangene Hämorrhagia retinae seit mehr als Jahresfrist geheilt war. Eine nicht unerhebliche Quote der Patienten geht in verhältnissmässig kurzer Zeit nach dem Auftreten des Leidens (wie nach einfachen senilen Netzhautblutungen) apoplectisch zu Grunde.

f) Nervus opticus.

Die Erkrankungen des Sehnerven scheinen niemals zu Glaucom zu führen.

g) Sclerotica.

Wenngleich v. Graefe es für ausserordentlich schwierig erklärt, sich über die Rolle, welche die Lederhaut bei der Production glaucomatöser Zustände spielt, ein Urtheil zu bilden, so erklärt er es doch für kaum zu bezweifeln, dass unter den prädisponirenden Ur-

sachen die rigide Beschaffenheit der Sclera einen äusserst wichtigen Platz einnimmt (Coccius, Cuseo, v. Stellwag). Die tatsächlichen Belege für diese Annahme aber sind sehr mangelhaft. Das Glaucoma chronicum simplex erklärt v. Graefe geradezu für ein „Secundärglaucom“ mit verschiedener oder wenigstens nicht gleichmässig localisirter intraocularer Ursache, durch welche der permanente Stimulus im Auge erhalten wird. Diese intraoculare Ursache bleibe freilich noch dunkel, aber es wäre, schon aus Gründen der Ausschliessung, die Sclera vorwaltend zu berücksichtigen. Wir haben schon früher (pag. 128) gehört, dass v. Graefe an die Möglichkeit einer Compression der Ciliarnerven in ihrem intrascleralen Verlauf dachte.

b) Intraoculare Tumoren.

Die Gliome des Kindesalters führen erst bei einem bestimmten Volumen der Neubildung zu allmäliger Drucksteigerung oder entzündlichen Insulten, so dass die Differentialdiagnose zwischen einfachem Glaucom und Gliom nicht in Betracht kommt. Die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Glaucom kann aber Schwierigkeiten machen bei den Sarcomen des Uvealtractus, wie sie bei erwachsenen oder älteren Individuen vorkommen. Gewöhnlich kommt es zuerst zu Spannungsvermehrung und wenn diese ein gewisses Maass übersteigt, bricht ein subacuter oder acuter Glaucomanfall aus.

Zweimal sah v. Graefe nach Orbitalgeschwülsten, die den Bulbus hervordrängten, Glaucom sich entwickeln. Die Vermittelung übernahmen wahrscheinlich die eingeleiteten Veränderungen im Innern des Auges — Chorioideo-retinitis und intraoculare Ergüsse.

Zunächst wollen wir die Erfolge der Therapie darstellen, wie sie sich v. Graefe bei den verschiedenen Formen des Secundärglaucoms ergaben. Es handelt sich vor Allem um die Leistungen der Iridectomie.

In den seltenen Fällen von Glaucom nach diffuser Keratitis hatte die Iridectomie einen befriedigenden Erfolg, nur dass in zwei der vier Fälle die Hornhauttrübungen zunahmen, so dass bedeutende Sehstörung zurückblieb. Beim Glaucom nach sclero-

sirender Keratitis wird durch die Operation zwar der Druck in befriedigender Weise reducirt, aber es geschieht leicht, dass zu weiterer Sclerosirung der Trübungen Anlass gegeben wird. Bei ausgesprochener Ectasie der pericornealen Zone kann die Iridectomy von der Gefahr, plastische Kyklitis herbeizuführen, nicht freigesprochen werden. Der Iridectomy gegen Secundärglaucom nach pannöser Keratitis haftet zwar der Nachtheil an, dass der Operation häufig eine temporäre Zunahme der Vascularisation nachfolgt, aber die definitive Leistung ist gut, sowohl in Betreff des Glaucoms als des ursprünglichen Pannus. Wo seröse Iritis nicht das Mittelglied für die Entwicklung des Glaucoms abgibt, sondern die Hornhautveränderungen für sich den Ausgangspunkt bilden, ist die Disposition für die Iridectomy weniger günstig, und es besteht auch die Gefahr der Kyklitis. Man operire daher bei altem Pannus, sobald man sich von einer dauernden Spannungszunahme überzeugt hat. Bei Leucoma adhaerens (Einheilung der Iris in die Hornhautnarbe), entstanden durch Blennorrhoea neonatorum, warte man nicht unbedingt, bis das Kind ein gewisses Alter erreicht hat, denn inzwischen könnte durch Secundärglaucom Erblindung erfolgt sein. Ja selbst wenn man so lange wartet, bis eine tastbare Spannung sich kundgibt, wird es in der Regel zu spät sein. Jedwede dauernde Narbectasie soll bereits für einen operativen Eingriff Stimmung erzeugen. Vergrösserung des Hornhautdurchmessers und Vertiefung der vorderen Kammer indiciiren denselben unbedingt. Aber die Operation ist bei ectatischen Hornhautnarben und den sich anschliessenden Formen des Secundärglaucoms unzuverlässig oder wenigstens in ihrer Wirkung ungleichmässig; die Iridectomy beherrscht den Vorgang nicht durchgängig und ist auch nicht frei von Gefahren (Glaskörpervorfall, Kyklitis, eiterige Panophthalmitis). Vom Hydrophthalmus congenitus „bleibt die unendliche Mehrzahl der Fälle ein Noli me tangere“, sagt v. Graefe. Eiterige Glaskörperinfiltration, Kyklitis, Chorioidealblutung ist zu befürchten. Von der Wirksamkeit der Iridectomy bei jenem Glaucom, das sich an das eigenthümliche Hornhautübel der transversalen Keratitis anschliesst, und zwar von deren vortrefflicher und dauernder Leistung hat v. Graefe die vollste Ueberzeugung gewonnen, nur muss man die Operation frühzeitig vornehmen, damit man eine kunstgerechte Irisausschneidung zu vollführen im Stande ist.

Als Ersatzmethoden der Iridectomy bei Secundärglaucom

nach Hornhautleiden führt v. Graefe folgende an: bei sclerosirender Keratitis Peritomie (Ausschneidung eines Conjunctivalringes um die Hornhaut) mit energischer Scarification der Scleralgefässe, ein Vorgang, der gegen die sclerosirende Tendenz der Hornhauttrübungen ein sehr wirksames Heilmittel ist und vorübergehend auch den Augendruck zu reduciren scheint; erst, wenn es dringend wird, lasse man Iridectomy nachfolgen. Bei Narbencetastien der Hornhaut kann unter Umständen Punction der vorderen Kammer, Abtragung der narbigen Partie und Entfernung des Linsensystems am Platze sein, und bei Hydrophthalmus congenitus kann man wegen der grossen Gefährlichkeit der Iridectomy auch Punctionen der Vorderkammer periodisch versuchen; aber auch diese nutzen in der Regel nichts und sind auch nicht absolut gefahrlos.

Wir kommen zu den Effecten der Iridectomy bei Iris-Secundärglaucomen. Die Iridectomy bei Secundärglaucom nach Iritis serosa wirkt zufriedenstellend. Die totale hintere Synechie, der Pupillarabschluss, erfordert, sobald dieser Zustand durch die Vortreibung der peripheren Irispartien kenntlich geworden, unbedingt die Iridectomy. Ihre Leistung ist auch völlig befriedigend, nur dass zuweilen eine zweite Iridectomy an der diametral gegenüber liegenden Stelle (pag. 100) nachgeschickt werden muss. Sich über die Therapie der von Linsenluxationen abhängigen Secundärglaucome auszusprechen, erklärt v. Graefe für ausserordentlich schwierig. Es kann sich nur um Entfernung der dislocirten Linse oder um Iridectomy handeln. „Beide Operationen erfordern die grösste Umsicht und sind nicht ohne Gefahr.“ Glaskörperausfluss und deletäre intraoculare Blutung kann sich ereignen. Da aber die Linsenextraction jedenfalls ungleich gefährlicher ist, so wird der Iridectomy der Vorzug gegeben. Die Chloroformirung ist bei der Operation angezeigt. In einem geringeren Theile der Fälle ist die Operation theils von gefährlichen Folgen begleitet, theils bleibt sie ohne ausreichenden Einfluss. In letzterem Falle ist die Extraction der Linse das letzte Zufluchtsmittel, zu welchem man bei gänzlicher Loslösung der Linse von ihrem Aufhängebande von vorneherein greifen muss. Führt Linsenquellung (in Folge von Discisio cataractae oder nach Trauma) zu Druckerhöhung, so beeile man sich bei kindlichen und jugendlichen Individuen nicht mit einem operativen Eingriff. So lange Protrusion der Iris fehlt, kann man ein expectatives Verfahren (Vermeidung von Schädlichkeiten, Atropin) anwenden. Sind deutliche

Symptome von Secundärglaucom da, so zögere man nicht mit der Operation. Bei kindlichen Individuen entferne man die Linse mit oder ohne Iridectomie, bei älteren Individuen mache man, wenn nur eine Partie der Iris von hinter ihr quellenden Massen bedroht wird, Iridectomie und hebe sich die Extraction für spätere Zeit auf; falls aber die ganze Linse quillt, vollführe man die periphere Linear-extraction. Das Reclinationsglaucom bietet ziemlich trostlose Aus-sichten. „Die Iridectomie dürfte demselben nur höchst ausnahms-weise Einhalt thun. Kann man der dislocirten Linse habhaft werden, so gibt deren Entfernung noch die besten Heilchancen, ist indessen mit sehr grosser Gefahr verknüpft.“

Bei den Secundärglaucomen auf der Basis seröser Chorioi-ditis hat zuweilen die kunstgerechte wiederholte Punction der vorderen Kammer Erfolg. Zwischen den einzelnen Parakentesen lässt man einen Zeitraum von 3 bis 4 Tagen, zuweilen einer Woche; man sticht $1\frac{1}{2}$ bis 2 Millimeter innerhalb der Scleralgrenze flach mit einer spitzigen Punctionsnadel ein. Nutzt die erste Punction gar nichts, so schreite man zur Iridectomie, welche jedoch unter diesen Verhältnissen nicht ganz frei von Gefahren ist. Intraoculare Hämorrhagie, Netzhautablösung, plastische Kyklitis sind die möglichen Eventualitäten. Auch ist, wenn die erste Iridectomie nicht ausreichend Hilfe leistet, wiederholte Punction oder eine opposite (zweite) Iridectomie nachzuschicken. Bei den durch Sclerectasia posterior (Myopie) hervorgerufenen Glaucomen kann v. Graefe der Iridectomie unbedingt das Wort reden. Dieselbe scheint den glaucomatösen Process jedesmal zum Stillstand zu bringen und ist in den von Aderhautentzündung freien Fällen auch frei von üblen Folgen. Nur da wo der Gesichtsfelddefect sich schon dem Fixirpunkt nähert, sieht man der Iridectomie zuweilen eine nicht unerhebliche und dann zumeist bleibende Verschlechterung der centralen Sehschärfe folgen. Zweimal ging unter solchen Verhältnissen das centrale Sehen nach der Iridectomie ganz verloren.

Beim Glaucoma haemorrhagicum muss die Prognose der Iridectomie schlecht gestellt werden. v. Graefe konnte keinen Erfolg erzielen. Der Operation folgt bedeutende Vermehrung der Blutungen, auch mit Durchbrüchen in den Glaskörper, mitunter rascher Verfall des noch erhaltenen Sehvermögens. Ein Einfluss auf die Spannung des Bulbus und auf die Beschwerden tritt entweder gar nicht ein oder zeigt sich nur vorübergehend, so dass man

genöthigt werden kann, der Schmerzen wegen die Enucleation der Iridectomie nachzuschicken. Handelt es sich daher um persistirende Beschwerden nach erloschenem Sehvermögen, so flüchte man lieber gleich zur Enucleation.

Beim Glaucom, das durch intraoculare Tumoren hervorgerufen wird, hat die Iridectomie gar keinen oder nur einen vorübergehenden Effect; es muss zur Enucleatio bulbi gleich geschritten werden.

Zu dieser Darstellung des Secundärglaucoms von Seite v. Graefe's — ich habe die Lehren v. Graefe's nur in ihren Hauptzügen vorgetragen — will ich nunmehr die Resultate eigener Erfahrung fügen.

Was die Hornhaut-Secundärglaucoms anlangt, so habe ich die seltenen Formen, welche diffuser und sclerosirender Keratitis folgen, nicht gesehen. Aber ich habe auch kaum Augen beobachtet, welche einfach mit Pannus ohne Ectasien der Hornhaut behaftet durch Glaucom erblindet waren. Allerdings sind mir Fälle vorgekommen, in denen nach langwieriger pannöser Erkrankung Erblindung durch Glaucom eingetreten war, aber in diesen Fällen zeigte die pannöse Hornhaut ein prominentes Leucoma oder ein Leucoma adhaerens, d. i. eine Hornhautnarbe mit Einheilung der Iris. Dieses Leucom, welches durch Geschwürsbildung (die sich leichter in einer pannösen als in einer gesunden Hornhaut etablirt, aber nicht zum Wesen des ständigen Pannus, noch der pannösen Keratitis gehört, und die ebenso zu Glaucom geführt hätte, wenn kein Pannus dagewesen wäre) zu Stande kam — war es, das ohne Zusammenhang mit dem Pannus zum Secundärglaucom führte. Auf der anderen Seite ist es eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass Augen, die an einer schweren, von Pannus corneae gefolgtten Bindehauterkrankung leiden, von Zeit zu Zeit lichtscheu, thränend, schmerzhaft, gegen jedes adstringirende Mittel empfindlich werden, und dass ein solcher Reizzustand auch sehr lange persistirt. Bei der Untersuchung findet man die vordere Kammer nicht selten vertieft; über den Zustand der Iris kann man wegen der pannösen Hornhauttrübung sich nicht ganz klar werden, doch ist man in der Regel nicht im Stande, hintere Synechien nachzuweisen. Dass die Pupille schlecht oder nicht reagirt, ist bei der mit Sicherheit zu supponirenden, wenngleich wegen des Bindehautleidens häufig nicht direct nachweisbare heftigen Ciliarinjection

nicht wunderbar. Dabei kann die Spannung des Auges deutlich erhöht sein. Wenn man unter solchen Umständen Iritis serosa voraussetzt, so erscheint dies ganz berechtigt; ob aber unter solchen Verhältnissen häufig Glaucom sich entwickelt, ist eine andere Frage. Natürlich, wenn man Druckerhöhung und Glaucom identificirt, ist schon Glaucom da; aber eine solche Auffassung hat keine practische Bedeutung, da die Druckerhöhung bei Iritis serosa eine gewöhnliche Erscheinung ist, dabei Monate, ein Jahr und länger anhalten kann, ohne dass Glaucom sich entwickelt, d. h. ohne dass, in meine Sprache übertragen, der Process von der Iris auf Ciliarkörper und die Aderhaut übergeht und so **Functionsstörung von Seite der Netzhaut bedingt**. Die Erhöhung des Druckes als solche ist ein höchst unschädliches Symptom. Sie verschwindet mit Heilung der Iritis serosa, ohne eine Störung der Netzhautfunction zu hinterlassen. So lange also bei Iritis serosa im Allgemeinen oder bei der Iritis serosa, die man bei Reizzuständen in pannösen Augen unterstellt, nicht unzweifelhafte glaucomatöse Functionsstörung von Seite der Netzhaut zum Vorschein kommt, ist der Process nicht als Secundärglaucom zu betrachten. Die Erfahrung zeigt, dass endlich die Reizerscheinungen schwinden, dass der Druck schwindet und dass das Auge pannusgemäss schlecht sieht. In den seltenen Fällen, wo es doch zu Secundärglaucom kommt, ist wohl die Iridectomy der Sclerotomy vorzuziehen, weil bei allem Dunkel über die Wirkungsart der Operationen hier ein Theil der Reizquelle durch die Iridectomy direct gesperrt wird.

Indem ich noch sage, dass ich das von v. Graefe beschriebene Hornhautübel (die transversale Keratitis), das in so consequenter Weise zum Secundärglaucom führt, niemals gesehen habe, erhellt, dass von allen erworbenen krankhaften Zuständen der Hornhaut nur einer übrig bleibt, dem practisch eine wirkliche Bedeutung in der Hervorrufung des Secundärglaucoms zukommt — die Hornhautnarbe; und wenngleich auch die einfache Hornhautnarbe ohne Einheilung der Iris unzweifelhaft Secundärglaucom hervorzurufen vermag, so ist es doch wieder das Leucoma adhaerens, welchem die Hauptbedeutung zukommt. Leider erweisen sich die operativen Eingriffe (Iridectomy und Sclerotomy) diesem Secundärglaucom gegenüber, auch wenn man sie wiederholt, häufig als ganz ohnmächtig. Die ectatische Narbe, das partielle Hornhautstaphylom gehen zwar unmittelbar nach der Operation mit dem Sinken des Druckes zurück, aber über kurz oder lang kommt es häufig wieder zur Druck-

steigerung und Ectasie. Diese Unzuverlässigkeit der Operation bei derartigem Secundärglaucom hat v. Graefe selbst hervorgehoben, und es ist daher ein merkwürdiges und glückliches Spiel des Geschehens, dass v. Graefe durch die zufällige Beobachtung des Zurückgehens eines Partialstaphyloms nach Iridectomy auf die druckvermindernde Wirkung der letzteren aufmerksam gemacht und so auf das Heilmittel des Glaucoms gebracht wurde.

Unter den Iris-Glaucomen hat dasjenige die hervorragendste Bedeutung, welches durch Pupillarabschluss hervorgerufen wird. Es kann nicht genug auf die Wichtigkeit des v. Graefe'schen Satzes hingewiesen werden, dass, sowie die periphere Vortreibung der Iris ersichtlich wird, dem Auge die Gefahr des Secundärglaucoms droht. Die Sclerotomy kann hier wegen des peripheren Anlagerns der Iris an die Cornea nicht ausgeführt werden und sie erfüllt auch nicht die Indication, den Reiz des Wassers in der hinteren Kammer auf die hintere Irisfläche zu beseitigen. Hier muss unbedingt durch Iridectomy die Communication zwischen hinterer und vorderer Kammer hergestellt werden.

Die Glaucome nach Linsenluxation werden heutzutage schwerlich sofort mit Iridectomy angegriffen werden, einer Operation, deren Schwierigkeit und Gefährlichkeit v. Graefe dargestellt hat. Man wird vielmehr, wiewohl auch hier die Hinterfläche der Iris gereizt sein kann, zunächst durch Eserin und durch Sclerotomy zu helfen suchen. Man darf andererseits nicht vergessen, dass die Reizung auch davon herrühren kann, dass die beweglich gewordene Linse mit Hilfe der defecten Zonula Zinnii am Ciliarkörper zertrt, und dass dann nicht durch Reizung der hinteren Irisfläche, sondern durch Zerrung der Ciliarfortsätze die secretorische Chorioiditis, welche eben das Glaucom ist, hervorgerufen wird. Es ist dann sehr gut begreiflich, wie so die heftigen Schmerzen und Entzündungserscheinungen dieser Chorioiditis (des Glaucoms) beseitigt werden, wenn die Linse gänzlich aus ihrer Verbindung mit dem Ciliarkörper spontan sich löst, oder wenn man durch Durchschneidung des gezerrten Zonularestes mit Hilfe eines zwischen Linsenrand und Ciliarkörper eingeführten Messers die Ursache der Zerrung des Ciliarkörpers beseitigt. Lubinsky (1878)¹⁾ beschreibt einen Fall, in welchem die Erscheinungen des entzündlichen Glaucoms dauernd schwanden, als

¹⁾ Zehender's klinische Monatsblätter, pag. 127.

eine Luxation der Linse nach unten auftrat. Ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich annehme, dass es sich um ein Secundärglaucom, hervorgerufen durch eine leichte Luxation der Linse, handelte. Die am oberen Linsenrande sich inserirenden Fasern der Zonula zertrümmerten am Ciliarkörper und riefen die Glaucomerscheinungen hervor. Als nun diese Fasern gänzlich durchrisßen — wie dies durch die Augenspiegeluntersuchung bestätigt wurde — hörte die Quelle der Reizung des Ciliarkörpers auf.

Schnabel (1880)¹⁾ sah nach Beseitigung einer traumatischen Cataracta einen Nachstaar in die Hornhautwunde eingeklemmt und Glaucom. „Bei der Extraction war die Kapsel in die Hornhautwunde gerathen, und“ nach Verschluss der Wunde „erlitten die Zonulafasern, die sich am oberen Rande des Kapselsackes inseriren, eine höchst auffallende Zerrung“. „Diese grauen straffen Fasern hatten das charakteristische Aussehen der Zonulafasern.“ Nach Durchschneidung derselben hörten Schmerz und Drucksteigerung auf. Ich muss bemerken, dass Schnabel diese Zonulafasern später (1882)²⁾ nicht in ihrem Rechte lässt, sondern dieselben für eine gefaltete Glaskörpermembran (die am Ciliarkörper sollte gezerzt haben) erklärt, und über einen zweiten analogen mit analogem Erfolge operirten Fall berichtet.

Bei Linsenquellung halte man sich an die Vorschriften v. Graefe's.

Die Formen von Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen ohne Iritis, also ohne ausgedehnte oder circulare Synechie sah ich nur selten die Form der Glaucom-Chorioiditis annehmen. Hier ist, wenn nicht die Verhältnisse der Iris die Iridectomie erfordern, also bei freier Pupille, Sclerectomie auszuführen. Vollends mangeln mir Erfahrungen darüber, dass die Sclerectasia posterior (der myopische Langbau) oder die zu hochgradiger Myopie hinzutretende Chorioiditis zu Glaucom führen. Wenn man Myopie geringen Grades bei Glaucom sieht, so wird man an einen ursächlichen Zusammenhang zu denken nicht geneigt sein; und was Glaucom in hochgradig kurzsichtigen Augen anlangt, so ist dies eine solche Seltenheit, dass man berechtigt sein dürfte, von einer Immunität solcher Augen gegen Glaucom zu sprechen. Die wenigen Beispiele von Glaucoma chronicum simplex,

¹⁾ Wiener med. Blätter No. 6.

²⁾ Wiener med. Blätter No. 25 (22. Juni 1882), pag. 772.

die ich in hoch- und höchstgradig kurzsichtigen Augen sah, theilen sich auch wieder in zwei Abtheilungen. Denn das eine Mal sind nach vorausgegangenen Iritiden vielfache Verwachsungen von Iris und Linsenkapsel da gewesen, und es bleibt fraglich, ob es sich nicht um ein einfaches Iris-Secundärglaucom handelt; und nur das andere Mal handelte es sich um ein typisches Glaucoma chronicum simplex mit vollkommen typischer Excavation, für dessen Auffassung als Secundärglaucom aber, wenn man nicht jedes Primärglaucom als Secundärglaucom ansieht, kein Grund vorliegt. Die Therapie dieser letzteren Glaucome fällt also mit der Therapie des Glaucoma chronicum simplex zusammen. Einen derartigen Fall bei einer noch jungen Frau mit hochgradiger Myopie habe ich gesehen, die so oft iridectomirt wurde, bis nicht mehr eine Spur von Iris im Auge war. Leider hatte dieses kräftige Iridectomiren gar keinen Erfolg. Die Augen gingen sicheren Schrittes totaler Erblindung entgegen. Dieser Fall lehrte mich auch eine Contraindication der Sclerectomie. Wo keine Iris im Auge ist, ist das Eingehen mit jeglichem Instrumente gefährlich, da man die Linse sehr leicht verletzen kann.

Dass bei intraoculären Tumoren, sobald man die Diagnose derselben gemacht hat, ob nun ein glaucomatöses Stadium da ist oder nicht, von keiner anderen Operation als der Enucleatio bulbi die Rede sein kann, ist einleuchtend.

Fassen wir demnach all' das Gesagte zusammen, so ergibt sich, dass eine wirklich practische Bedeutung unter den Secundärglaucomen nur zukommt denjenigen, welche durch Hornhautnarben mit Einheilung der Iris, dann jenen, welche durch totale hintere Synechie und solchen, welche durch Linsenluxation und Linsenquellung hervorgerufen werden.

Ueber zwei Formen sogenannten Secundärglaucoms sprechen wir noch jetzt, über den Hydrophthalmus congenitus und das Glaucoma haemorrhagicum.

Dass der Hydrophthalmus congenitus Glaucom sei, habe ich zuerst ausgesprochen. In der im Jahre 1867 erschienenen und auch das Datum 1867 tragenden ersten Abtheilung meiner Ophthalmoscopie heisst es zum Schlusse des Capitels über die glaucomatöse Excavation, pag. 283:

„Ich kann diesen Abschnitt nicht endigen, ohne die Bemerkung hinzuzufügen, dass in zwei Fällen von Buphthalmus bei Kindern,

welche ich ophthalmoscopisch untersuchen konnte, sich hochgradige glaucomatöse Excavation, das eine Mal mit sehr weit vorgeschrittener Atrophie des Sehnerven und der Gefässe zeigte, ein Befund, der, wenn er nicht schon bekannt ist, eine neue Bestätigung der Wirkung des intraoculären Druckes liefert und ein neues Licht auf die Art und Weise der Erblindung bei Buphthalmus wirft.“ Ich war damals noch Druck-Theoretiker.

Zwei Jahre später, im October 1869, erschien unter Horner's Auspicien die Inaugural-Dissertation W. v. Muralt's: „Ueber Hydrophthalmus congenitus“, in welcher der Glaucom-Character des Hydrophthalmus congenitus hervorgehoben wird. Irrthümlicher Weise wird (und zwar ist das noch in der letzten Arbeit ¹⁾) über diesen Gegenstand geschehen) die richtige Erkenntniss des Wesens des Hydrophthalmus congenitus in der Regel von der letztgenannten Inaugural-Dissertation her datirt.

Das sogenannte Ochsenauge: Buphthalmus = Hydrophthalmus congenitus kommt als solches zur Welt, oder entwickelt sich bald oder erst nach Monaten, selbst Jahren nach der Geburt. Ist an einem Auge Hydrophthalmus da, so kann, wie es scheint, eine Irritation des zweiten bis dahin gesunden Auges, z. B. durch ein Trauma das Leiden in den ersten Lebensjahren auch am zweiten Auge hervorrufen. Bei dem typischen Bilde ist die Basis der Hornhaut und der Durchmesser des die Hornhaut umkreisenden Theiles der Sclerotica, sowie demgemäss die ganze Fläche der Hornhaut bedeutend vergrössert. Die Hornhaut erscheint streifenförmig getrübt oder aber im Tageslicht zwar vollkommen durchsichtig, aber bei seitlicher Betrachtung findet man doch in der Regel leichte Trübungen, die um so deutlicher hervortreten, je jünger das Leiden ist. Der die Cornea umgebende Scleralring ist nicht blos erweitert, sondern es ist die Lederhaut an dieser Stelle auch der Fläche nach gedehnt, bläulich schimmernd. Der Falz, der einspringende Winkel zwischen Sclerotica und Cornea ist dabei ganz oder nahezu ausgeglichen. Die vordere Augenkammer ist sehr tief, das Kammerwasser vollkommen durchsichtig, das Areal der Iris der Dehnung der Hornhautgrenze entsprechend verbreitet, die Iris häufig schlotternd, Pupille bei Erblindung weit, bei noch erhaltenem Sehvermögen mässig weit und mässig gut reagirend, die durchsichtige Linse an

¹⁾ Dufour, Horner's Festgabe, pag. 109, 1881.

ihrem Platze, der Glaskörper trübungsfrei und im Augenrunde tritt die Totalexcavation des Sehnerven hervor. Der mächtig vergrösserte Bulbus prominirt und zeigt bedeutende, ja Steinhärte.

Der Hydrophthalmus congenitus ist nichts anderes als ein Glaucom, das im Fötalleben oder bald nach der Geburt zur Entwicklung kommt. Der erhöhte Druck, welcher das Leiden begleitet, führt zur Ausdehnung der noch nachgiebigen Augenhäute. Nach der Drucktheorie sollte dieser letztere Umstand ein grosses Glück sein, da, wenn die Augenhäute sich dehnen können, die Wirkung des Druckes auf Netzhaut und Sehnerven contrabalancirt werden müsste. Die Härte des Bulbus wäre nur der Ausdruck für die durch die Dehnung verloren gegangene Elasticität der Sclerotica, ohne dass im Inneren des Auges, so lange das Auge wächst, der Druck eigentlich wesentlich erhöht werden könnte. Leider schützt diese Argumentation nicht vor der Erblindung und der Entwicklung der Sehnervenexcavation. Sicherlich geht das Sehvermögen bei diesem Leiden ganz in derselben Weise, wie beim typischen Glaucom, durch das Uebergreifen des chorioidealen Processes auf die Netzhaut zu Grunde.

Es entsteht uns die Frage: Ist der Hydrophthalmus congenitus ein Primär- oder ein Secundärglaucom? Bei der Seltenheit des Primärglaucoms im Kindesalter ist das letztere a priori wahrscheinlicher.

Raab sagt (1876):¹⁾ „Muralt suchte die beim Buphthalmus auftretenden glaucomatösen Erscheinungen auf folgende Weise zu erklären. Er nahm als das Primäre eine angeborene abnorm grosse Cornea an und meinte die Zerrung der in derselben verlaufenden Nerven führe auf ähnliche Weise zum Glaucom, wie bei ectatischen Hornhautnarben. Diese Annahme erscheint mir aus zwei Gründen nicht stichhaltig; ein Mal, weil sie von der a priori unwahrscheinlichen und durch keine anatomischen Untersuchungen unterstützten Voraussetzung ausgeht, die abnorm grosse Cornea hätte eine für ihre Dimensionen unzureichende Menge Nerven, denn sonst wäre nicht einzusehen, warum in einer angeborenen abnorm grossen Hornhaut die Nerven eine Zerrung erleiden müssten“. Dann, meint Raab, spreche auch das Verhalten des Auges bei Keratoconus dagegen, da bei diesem eine Partie der Cornea allmähig ectatisch werde, so dass die darin liegenden Nerven auch gezerrt werden, ohne dass es dabei zu Glaucom käme.

¹⁾ Zehender's Klinische Monatsblätter, pag. 23.

Ich stimme den Einwürfen Raab's, mit Ausnahme der Herbeiziehung des Keratoconus, bei. Aber ich meine, dass es keinen Hydrophthalmus congenitus ohne Hornhauttrübungen gibt. Der Buphthalmus könnte daher ein Secundärglaucom nach Keratitis und Hornhauttrübungen sein. Diese Keratitis würde bei der Widerstandsfähigkeit der Gewebe des ausgebildeten Individuums nicht die Ursache der Dehnung werden, wohl aber kann dies in foetu geschehen. Die entzündlich erweichte Hornhaut wird nach allen Richtungen, so auch in der Richtung des Durchmessers der Basis gedehnt und welche Bedeutung der Dehnung der Hornhauteircumferenz bei der Hervorrufung des Secundärglaucoms zukommt, das hat schon v. Graefe angegeben, indem er mit gesperrter Schrift drucken liess: „Vergrösserung des Hornhautdiameters (bei Narbenectasie) und der vorderen Kammer indiciren den operativen Eingriff unbedingt“. Demnach wäre der Hydrophthalmus congenitus ein Keratitis-Secundärglaucom.

Wahrscheinlicher ist, dass der Entzündungsprocess, welcher zu Erweichung und Dehnung der Hornhaut führt, schon von vornherein nicht auf die Hornhaut beschränkt bleibt, sondern gleichzeitig in der an die Hornhaut angrenzenden Partie der Sclerotica, sowie auch in den benachbarten Partien des Ciliarkörpers seinen Sitz hat. So war es wenigstens in einem von Raab untersuchten Falle. Die Folge dieser Entzündung im Fontana'schen Raume ist die periphere Verwachsung von Iris und Cornea und die Ausdehnung jener Scleralpartie, welche zwischen der mit der Cornea verklebten Iriswurzel einerseits und dem Ciliarkörper andererseits gelegen ist (Staphyloma intercalare), so dass die Zonula mit der Linse von der Iris abgerückt und wie die vordere, so auch die hintere Kammer vergrössert ist. Indem der Randtheil der Cornea und die eben genannte Scleralpartie in Folge entzündlicher Erweichung nachgeben, kommt es zunächst zum Verstreichen des zwischen Hornhaut und Sclerotica einspringenden Winkels, der Bulbus nähert sich der Kugelgestalt. Nun wird der Ursprungskreis der Zonula Zinnii vergrössert; diese letztere, gedehnt, zerzt am Ciliarkörper, durch dessen Reizung jene Chorioiditis herbeigeführt wird, welche das Glaucom ist. Die dabei gesetzte Druckerhöhung führt zu weiterer Ectasirung und der Circulus vitiosus ist gesetzt. So ist der Hydrophthalmus congenitus ein Secundärglaucom nach Kerato-Sclero-Kyklitis.

Wenn aber Jemand behaupten wollte, dass diese Kerato-Sclero-

Kyklitis (Chorioiditis anterior) das Glaucom selbst ist, indem durch diese Entzündung nicht bloß Erweichung der Gewebe, sondern auch die vermehrte Secretion in den Glaskörper gesetzt wird, so hätte ich von meinem Standpunkte dagegen nichts einzuwenden, nur dass ich selbstverständlich die Functionsstörung von einem Uebergreifen des Processes auf die eigentliche Aderhaut abhängig mache. Es ändert unglaublich wenig an der richtigen Auffassung, ob man die eine oder die andere Anschauung acceptirt.

Der Hydrophthalmus congenitus verläuft in der Regel als Glaucoma chronicum simplex. Dass aber dabei, wie bei jeder Form des chronischen simplen Glaucoms, auch regelrechte acutentzündliche Glaucomanfälle auftreten können, beweist eine Beobachtung Bergmeister's¹⁾. Nichts anderes als ein gewöhnlicher Hydrophthalmus mit leichter glaucomatöser entzündlicher Hornhauttrübung ist auch ein Fall, dem Schnabel²⁾ besondere Worte widmet.

Die Therapie des Hydrophthalmus congenitus ist noch immer eine zaghafte und die Wissenschaft gestattet es, dass die Augen und Individuen erblinden und in arger Weise entstellt werden. Es ist noch ein Glück, dass der Buphthalmus nicht immer beide Augen ergreift. Allerdings die Iridectomie ist trotz der neuerlichen Empfehlungen Dufour's verwerflich (vergl. pag. 240) und die Hornhautparakentesen sind nicht ungefährlich und nützen dazu auch nichts. Wenn den Hydrophthalmischen überhaupt Heil erwachsen kann, so kann es nur durch die Sclerotomie geschehen. Das Herausziehen und Abschneiden der Iris ist wegen des Vorstürzens des Glaskörpers durch die gedehnte und lückenhafte Zonula Zinnii etwas gefährlich. Auf heftige Netzhautblutungen, Glaskörperablösung (Raab), plastische Iridokyklitis, Panophthalmitis muss man gefasst sein. Dazu entspricht die regelrechte Iridectomie nicht einmal der Indication. Denn wenn zur Herabsetzung des intraocularen Druckes (recte zur Heilung des Glaucoms) eine Länge der äusseren Schnittwunde von 6—7 Millimeter und die Ausschneidung eines Stücks Iris von gleicher Breite nothwendig ist, so wird eine derartige Iridectomie im hydrophthalmischen Auge den Zweck nicht erfüllen, weil, wenn der Durchmesser der Hornhaut (und der Iris) ursprünglich 12 Millimeter betrug und durch die Dehnung z. B. wie dies

¹⁾ Mittheilungen des Wiener med. Doctorencollegiums, Bd. VII, No. 15, 1881.

²⁾ Wiener med. Blätter No. 24, 15, Juni 1882, pag. 745.

vorkommt, bis auf 18 Millimeter stieg, die Hornhautperipherie derart zugenommen hat, dass selbst wenn wir einen Schnitt von 8 Millimeter zu Grunde legen, ein 1 Millimeter vom Hornhautkreise abstehender, mit dem letzteren concentrischer Scleralbogen von 8 Millimeter Länge nur einer Länge von 5,6 Millimeter am normalen Hornhautrande entspricht. Man müsste also im hydrophthalmischen Auge bei der Iridectomy viel grössere Schnitte machen als im Normalauge; und die regelrechte Operation würde dadurch noch um vieles gefährlicher. Die Sclerotomy jedoch begegnet keiner Schwierigkeit. Vorfall des Glaskörpers ist bei durch Eserin verengerter Pupille so wenig zu fürchten als Vorfall der Iris. Dabei kann man bei der v. Wecker'schen Sclerotomy der Scleralwunde leicht eine Grösse geben, welche der im ungedehnten Auge zu setzenden entspricht. Macht man z. B. bei einem Hydrophthalmus mit 18 Millimeter Hornhautdurchmesser einen Lappen von 2 Millimeter Höhe, so beträgt die ganze Kreisbogenlänge 12,85 Millimeter; bei einem Lappen von 3 Millimeter Höhe 16 Millimeter und für einen Lappen von 4 Millimeter Höhe (der unter solchen Umständen, wegen der Tiefe der Vorderkammer, leicht zu intendiren ist, ohne dass man eine Collision mit der Iris zu fürchten braucht) 18,5 Millimeter. Man kann daher einen Scleralschnitt von solcher Grösse anlegen, dass derselbe der Bedeutung nach einer Scleralwunde von 9—10 Millimeter am ungedehnten Auge entspricht.

Ich habe seit jenem ersten Falle von Hydrophthalmus, in welchem ich die Wirksamkeit der Sclerotomy erprobte¹⁾, keine Gelegenheit gehabt, einen typischen Buphthalmus zu operiren, wohl aber den Rath zu geben, dass der Hydrophthalmus in der ersten Lebenszeit nach der Geburt des Kindes mit Sclerotomy operirt werde, ohne dass jedoch dieser Rath befolgt wurde. Meiner Ansicht nach könnte die Operation, gleich beim Neugeborenen oder nach Beginn der Entwicklung des Leidens vorgenommen, Grosses leisten, und die Verantwortung möchte ich nicht auf mich nehmen, zu erklären, dass man mit einem etwaigen Eingriffe warten müsse, bis das Kind älter sei; denn inzwischen nimmt der Bulbus grosse Dimensionen an und erblindet aller Wahrscheinlichkeit nach. Die Sclerotomy aber, im ersten Stadium des Leidens vollführt, dürfte

¹⁾ Aphorismen, pag. 200.

nicht bloß das Fortschreiten des Processes sistiren, sondern auch den Bulbus ganz oder nahe zur Norm zurückführen.

Sowie mir die Frage des typischen Hydrophthalmus congenitus gar nicht zweifelhaft zu sein scheint und ich die Krankheitsform, wie ich dies zuerst gethan, so auch jetzt einfach für Glaucom und das modificirte Bild aus der Nachgiebigkeit der Gewebe des Fötus und des Neugeborenen erkläre, so möchte ich auf der andern Seite dem Glaucoma haemorrhagicum die Glaucomwürde streitig machen. Demjenigen natürlich, der im Glaucom nicht einen bestimmten Krankheitsprocess sieht, sondern das Symptom der Druckerhöhung Glaucom nennt, muss ein solches Vorgehen unsinnig erscheinen, da die gewaltigste Druckerhöhung dem Glaucoma haemorrhagicum eigen ist. Aber der ganze Krankheitsverlauf ist ein vom typischen Glaucom vollkommen verschiedener. Die Krankheit beginnt mit Netzhautblutungen, welche als solche das Krankheitsbild nicht erklären und als solche, wie dies schon v. Graefe hervorgehoben hat, nicht Ursache der glaucomatösen Erscheinungen werden können. Unter den verschiedenen Geschicken der beiden Augen ist v. Graefe zufälliger Weise jenes nicht begegnet, dass auf dem ersten Auge Netzhautblutungen auftraten, die wieder zurückgingen, während sie, als sie später am zweiten Auge sich entwickelten, von Glaucoma haemorrhagicum gefolgt waren. Ich habe einen derartigen Fall gesehen, in welchem die Netzhautblutung des rechten Auges zurückging und das Sehvermögen dauernd sich herstellte, während als 11 Jahre später Netzhauthämorrhagien in ganz analoger Weise am linken Auge die Function behinderten, nach einigen Wochen Glaucoma haemorrhagicum folgte. Das Mittelglied fehlt uns; wir wissen nicht, warum unter Umständen eine Chorioiditis totalis mit gewaltiger Druckerhöhung zu den Netzhauthämorrhagien sich hinzugesellt. Aber diese Chorioiditis, wiewohl sie wie jede Chorioiditis mit serösem Exsudate die Schichte der Stäbe und Zapfen alterirt (pag. 205), führt doch nicht durch diese Alteration zum Schwunde des Sehvermögens, indem das letztere in jedem Falle durch Verblutung der Netzhaut erlischt. Wenn man Gelegenheit hat, derartige Fälle nach längerer Zeit zu ophthalmoscopiren, so lässt sich sogar das gänzliche Fehlen der Netzhautgefäße nachweisen (Galezowski). Was aber noch entscheidender ist, das ist, dass diese Chorioiditis nicht wie das Glaucom zum charakteristischen Sehnervenleiden führt. Auch bei monatelanger Druck-

erhöhung kommt es beim wahren Glaucoma haemorrhagicum nicht zur Randexcavation. Dass ob dieser Thatsache die Drucktheorie (sowohl die directe als die indirecte) allen Grund hat, ihr Haupt in tiefem Schmerze zu verhüllen, haben wir schon früher (pag. 171) angedeutet. Endlich kann für diese Glaucomform die Iridectomy kein Heilmittel sein. Es kann zwar geschehen — und ich habe dies selbst erfahren — dass durch die Eröffnung des Bulbus die furchtbaren Schmerzen zeitweilig, sogar für längere Zeit beseitigt werden, aber da das Sehvermögen durch Verbluten der Netzhaut erlischt, so ist die Eröffnung des Bulbus und die dadurch bewirkte plötzliche Aufhebung des colossal gesteigerten Druckes das beste Mittel, um die colossalsten Netzhautblutungen und den Ruin des Sehvermögens sofort herbeizuführen.

Das Glaucoma haemorrhagicum ist aber zur Beleuchtung der Drucktheorie von grösserer Bedeutung als man vielleicht glauben möchte. Es tritt bei diesem Leiden nämlich der merkwürdige Fall ein, dass die Anhänger der Drucktheorie absolut ausser Stande sind anzugeben, wodurch die colossale Druckerhöhung schädlich wirken könnte. Directe Paralyse der Netzhaut kommt nicht in Betracht, denn v. Graefe sagt ausdrücklich, dass hierzu „sicherlich ein viel grösseres Druckquantum erforderlich sei als dasjenige, welches bei den glaucomatösen Processen in Wirksamkeit tritt“ (pag. 169). Netzhautischämie (pag. 175) ist auch nicht die Schuld, denn trotz und mit der Druckerhöhung treten neue Blutergüsse aus den Netzhautgefässen ein. Ein bisschen Ischämie wäre sogar sehr erwünscht, denn nur dadurch wäre es möglich, die verderbenbringenden Blutungen wenigstens vorübergehend zu sistiren. Dass aber trotz der colossalen Druckerhöhung doch immer neue Netzhautblutung eintreten kann, beweist, dass die Druckerhöhung Netzhautischämie überhaupt nicht hervorzurufen vermag. Endlich ist beim Beginn des Leidens keine Randexcavation da, und sie entwickelt sich auch später nicht, so dass auch von einer Unterbrechung der Faserleitung am Excavationsrande oder der Entwicklung eines Sehnervenleidens auf Grund der Circulationsstörung keine Rede sein kann. Wenn aber die Druckerhöhung nachweislich durch keines der drei Momente schädlich zu wirken vermag, worin besteht ihre gefürchtete Schädlichkeit? Die Antwort lautet: in Nichts! Das Verderben erfolgt durch das Verbluten

der Netzhaut; die Verblutung lässt den eingeleiteten Veränderungen in der Stab- und Zapfenschicht kaum Zeit, sich kenntlich zu machen. Das Glaucoma haemorrhagicum hat also nach jeder Richtung einen vom wahren Glaucom abweichenden Ursprung, Verlauf und Ausgang. Man scheide es deshalb vom Glaucom und gebe ihm einen anderen Namen; man nenne es etwa Retino-Chorioiditis haemorrhagica. Vom Glaucom mit Netzhauthämorrhagien wird noch später die Rede sein.

Was die Therapie anlangt, so ist erwähnt, dass jede Eröffnung der Bulbuskapsel für das Sehvermögen, wenn ein Rest desselben noch da ist, verderblich wirken muss. Trotzdem ist es nicht geboten sofort zur Enucleation zu schreiten. Man mache zwar nicht Iridectomy (wiewohl ich dieselbe das eine Mal, wo ich sie vollführte, ihren Zweck erfüllen sah), sondern die minder gefährliche Sclerotomy. Zweck der Operation kann jedoch nur Beseitigung der Schmerzen und der Entzündungserscheinungen sein, dagegen muss man wissen, dass nach der Operation ein etwa noch restirendes Sehvermögen aller Wahrscheinlichkeit nach ganz verloren gehen wird. Ist die Sclerotomy nicht im Stande die Schmerzen zu beseitigen, dann gilt die ultima ratio: die Enucleation.

Die Rolle des Eserins in der Behandlung des Secundärglaucoms ist nur von Bedeutung, wenn es sich um Beseitigung acut-entzündlicher Anfälle handelt. Unter gewissen Umständen wird man bei entzündlichen Anfällen deshalb seine Zuflucht zu diesem Mittel nehmen, weil man die Operation fürchtet — wie bei Linsluxation — oder weil die Operation nichts genützt hat, wie bei Secundärglaucom noch Hornhautectasien. Bemerkenswerth ist auch ein Erfolg des Eserins, den Bergmeister in dem früher erwähnten Falle von Hydrophthalmus congenitus bei einem mehrmonatlichen Kinde durch Unterdrückung der entzündlichen Insulte erzielte.

Für die

Aetiologie

des Glaucoms ist das Secundärglaucom von hervorragender Bedeutung. Das Secundärglaucom ist genau dieselbe Krankheit wie das primäre. Es kann in allen Formen des Primärglaucoms auftreten und hat auch das Wechselvolle der Erscheinung mit dem letzteren

gemein. Nun zeigt sich, dass bei gegebener Veranlassung das Secundärglaucom ebenso bei Säuglingen wie bei Greisen, bei Individuen mit dicker wie mit dünner Sclerotica, in übersichtigen wie in normal- oder kurzsichtigen Augen, bei hereditärer Anlage oder ohne solche, und auch wenn die Individuen nicht Karten spielen und keine Geschäftssorgen haben, und ebenso ohne Gicht, Gehirnleiden, Trigeminusneuralgie, Zahnschmerz und Retroflexio uteri, ohne Herzleiden und Arteriosclerose und ohne vieles Andere, was in der Aetiologie des Glaucoms beschuldigt wird, auftreten kann.

Das Secundärglaucom zeigt uns aber noch etwas anders. Es entwickelt sich stets durch mechanische Reizung irgend eines Theils des Uvealtractus, wenn es sich nicht einfach um eine Fortsetzung des Processes von dem einen Theile des Uvealtractus auf einen andern handelt — es ist also in diesen Fällen eine traumatische Chorioiditis, die aber nicht etwa immer die Form des Glaucoms annehmen muss. Bei einer peripheren Einklemmung der Iris in eine am Hornhautrande gelegene (durch Geschwürsbildung, Trauma oder Operation bedingte) Wunde kann es zu Secundärglaucom kommen; es kann aber auch zu anderen Formen der Chorioiditis kommen. Wenn die Spannung des Bulbus steigt, wenn intercurrente Entzündungsanfälle mit Hornhauttrübung auftreten, hierauf Verfall des Sehvermögens mit oder ohne Excavation des Sehnerven sich herausbildet, dann haben wir jene Form von Chorioiditis, die man Secundärglaucom nennt. Auf der anderen Seite kann sich aber auch eine Irido-Chorioiditis serosa entwickeln, die also nicht durch Druckerhöhung, sondern durch Glaskörpertrübungen und Präcipitate an der hinteren Wand der Cornea sich kenntlich macht; oder aber es kommt zu schwerer plastischer Kyklitis mit Druckherabsetzung und drohender Phthisis bulbi. Warum sich das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Form der Chorioiditis herausbildet und warum in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Iriseinklemmung unschädlich bleibt, das wissen wir nicht, aber der Chorioiditis, welche das Glaucom ist, gebührt hierbei keine bevorzugte Stellung. Von der mechanisch gereizten Irispartie pflanzt sich der Process auf das Gebiet des Ciliarkörpers und der Aderhaut fort. In der That sehen wir, wie bei Secundärglaucom entweder die Iris in einer Hornhautnarbe, oder durch Anheftungen an die Vorderkapsel oder durch retroiridische Flüssigkeit, oder durch hinter ihr gelegene Linsenmassen gereizt; oder der Ciliarkörper durch Dehnung der Zonula Zinnii oder durch directen

Druck der Linse bei Luxation derselben oder durch schrumpfende Linsenreste oder bei Discision eines Nachstaars gezerzt; oder die Aderhaut durch eine reclinierte Linse bedrängt, oder (beim Glaucoma myopicum v. Graefe's) in Folge der fortschreitenden Achsenverlängerung des Auges gedehnt wird. Wenn zu Iritis serosa sich Secundärglaucom hinzugesellt, so heisst das nichts anderes, als dass der Entzündungsprocess sich von der Iris auf Ciliarkörper und Aderhaut fortsetzt; und wenn eine Chorioiditis serosa Secundärglaucom nach sich zieht, so scheint mir dies nur den Sinn zu haben, dass die Chorioiditis die Entzündungsform ändert. Zu erwähnen wäre noch das Secundärglaucom nach Ectasien der Hornhaut ohne Iriseinheilung — sicherlich eine äusserst seltene Form, über welche mir die Erfahrung mangelt. Es scheint dabei vorerst die Rinne zwischen Sclerotica und Cornea sich auszugleichen, und erst wenn das geschieht, ist Secundärglaucom zu befürchten — wegen der Zerrung der Zonula am erweiterten Ringe der Ciliarfortsätze (wie bei Hydrophthalmus congenitus). Ob die Zerrung der Gewebelemente, oder die der Gefässe oder jene der Nerven die Entzündung hervorruft, das wissen wir nicht; es kann ja sein, dass die Nerven im Entzündungsprocesse eine bedeutende Rolle spielen, aber es liegt kein Grund vor, sich um die Intervention der Nerven in jenem Entzündungsprocesse, welcher das Glaucom ist, zu kümmern, wenn man nicht nach der Rolle forscht, die sie z. B. bei einer traumatischen Iritis spielen.

Das Secundärglaucom ist also, wo es nicht fälschlich so genannt wird, nichts anderes als eine Art traumatischen Glaucoms. Beim primären Glaucom sehen wir die Ursache nicht, durch welche die Chorioiditis hervorgerufen wird; beim Secundärglaucom liegt sie zu Tage; und in einem Falle, in welchem Hock die Tätowirung einer nach Verlust der Hornhaut durch Ueberhäutung der Iris hergestellten Pseudocornea unternahm, konnte er, wenn er den dünnsten Theil dieser Narbe (die schwach überhäutete Iris) mit den Stichen der Tätowirnadel traf, einen ganz regelrechten acutentzündlichen Glaucomanfall willkürlich hervorrufen¹⁾. Hier waren die Nadelstiche das Trauma; sonst ist es Einklemmung, Dehnung, Zerrung, Bedrückung eines Theils des Uvealtractus.

Was nun die Ursache des Primärglaucoms anlangt, so

¹⁾ Knapp's Archiv, Bd. V, pag. 90, 1876.

ist es gewiss sehr löblich, dem letzten Grunde aller Krankheit nachzuforschen, aber ich weiss eigentlich nicht, warum jene Chorioiditis, welche das Glaucom ist, in dieser Hinsicht so sehr bevorzugt wird gegen andere Augenerkrankungen, z. B. gegen die Chorioiditis exsudativa, welche so grossartige Veränderungen im Augengrunde veranlasst und über deren Ursache im Allgemeinen wir, wenn es möglich wäre, noch weniger wie gar Nichts wissen.

v. Graefe's letzter Ausspruch über die Aetiologie des Glaucoms geht dahin, dass über dieselbe noch das alte Dunkel besteht. „Sind es die in den Gebilden des Auges (Selera, Glashäuten u. s. w.) selbst sich ausprägenden Altersveränderungen, ist es Arteriosclerose, veränderte Disposition der secretorischen Nerven“ — welche das Glaucom veranlassen?¹⁾ Bewiesen sei nach v. Graefe Nichts. Wir haben bei der Besprechung der Glaucomtheorien gehört, welches nach den Ansichten der einzelnen Autoren die ätiologischen Momente des Glaucoms sind. Wir wollen dies Alles hier nicht wiederholen, sondern nur beifügen, dass in früherer Zeit namentlich die Gicht (mit Unrecht) beschuldigt wurde, so dass man das Glaucom als arthritische Iritis oder arthritische Ophthalmie beschrieben findet. Als unmittelbare Gelegenheitsursache zum Ausbruch eines entzündlichen Glaucomanfalls wird alles Mögliche angegeben. Hervorzuheben sind: Excesse aller Art, die in der Liebe, wie im Weine; heftige Gemüthsaffecte; schwere fieberhafte Erkrankungen. Nach Laqueur wirken alle diese Momente (wie auch andere: Hungergefühl, Ueblichkeit, Schlaflosigkeit) vorzüglich dadurch, dass sie deprimirend und damit pupillenerweiternd sind, wie denn Atropin durch die Erweiterung der Pupille zweifellos im Stande ist, einen acuten Glaucomanfall einzuleiten.

Von allen präexistenten ocularen Veränderungen kann nach dem, was bisher vorliegt, nur die Rigidität der Sclerotica in Frage kommen. Es ist ja gar nicht unmöglich, dass Augen mit rigider Selera geneigter sind, an der Glaucomchorioiditis zu erkranken als andere. Es ist schon lange bekannt, dass das Glaucom in einzelnen Familien erblich ist, sowie es auch den Anschein hat, dass es bei gewissen Menschenrassen häufiger vorkommt als bei andern. „Sehr möglicherweise“ sagt v. Graefe in einer Note²⁾, „bezieht sich hier

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XV, 3, pag. 229.

²⁾ l. c., pag. 228.

die Heredität auf gewisse prädisponirende Momente, z. B. auf Rigidität der Bulbus-Kapsel“ und folgt mit dieser letzten Bemerkung der Anschauung v. Stellwag's.

Schnabel¹⁾ hat es sich zur Aufgabe gemacht, direct zu untersuchen, ob die Sclera Glaucomkranker rigider sei, wie die gesunder gleichalteriger Individuen. Er fand da keinen Unterschied. Das frisch aus der Leiche genommene Auge eines Greises collabirt nicht beim Durchschneiden; das verhält sich gleich im glaucomatösen und im nicht glaucomatösen Auge. Unter dem Microscope sieht man die Scleralfasern alter Augen sehr steif, gestreckt — gegen die wellig verlaufenden, biegsamen Fasern der Lederhaut eines jugendlichen Individuums. Schnabel sagt uns aber nicht, ob auch das Auge eines 30jährigen, das an Glaucom erkrankt ist, ebenso beim Durchschneiden collabirt, wie das gleichalterige Auge eines gesunden Menschen. Auch ist aus dem blossen macro- und microscopischen Ansehen zweier rigiden Lederhäute nicht zu entnehmen, ob nicht doch die eine rigider sei als die andere. Leider wird man bei den ungeheuren Schwankungen in der Elasticität der Sclera, wie sie Weber experimentell nachgewiesen hat, auch auf dem Wege des Experimentes kaum zu einem überzeugenden Schlusse kommen, denn indem Weber 3—5 Millimeter breite Streifen aus möglichst frischen (nicht erkrankten) menschlichen Augen schnitt, bedurfte es, um die gleiche Verlängerung der einzelnen Streifen durch Dehnung mit Hilfe von Gewichten herbeizuführen, einer ganz gewaltig verschiedenen Belastung. Die Gewichtswerthe schwankten zwischen 200 und 832 Grammen²⁾.

Schnabel fragte sich auch, ob die Sclera alter Leute schrumpfe und „dadurch den Bulbusinhalt fester umschnüre“. Bei alten Weibern fand er zwar kleine Durchmesser des Bulbus, nicht so aber bei alten Männern. Nach Messungen, die ich angestellt habe, besteht kein Zweifel, dass die Augen sehr alter Individuen zwischen 80 und 100 Jahren unter dem Mittel stehende Maasse haben; ich sehe in dieser Verkleinerung des Bulbus auch die Ursache der hochgradigen Hypermetropie in sehr hohem Alter³⁾. Aber für die Entstehung des Glaucoms in jener Lebenszeit, in welcher es gewöhnlich zur

¹⁾ Knapp's Archiv, Bd. VII, pag. 119, 1878.

²⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XXIII, 1, pag. 24, 1877.

³⁾ Optische Fehler, pag. 254, 1876.

Beobachtung kommt, das ist bis zum 65. Lebensjahre, kann die Schrumpfung der Sclerotica kaum von irgend welcher Bedeutung werden.

In Augen mit rigider Sclerotica scheint immerhin die Glaucom-chorioiditis einen günstigen Boden zu finden und dürfte in der That die Heredität des Glaucoms und das häufigere Vorkommen der Krankheit bei gewissen Menschenracen mit der Vererbung der Scleralrigidität in einem gewissen Zusammenhang stehen. Ich sage begreiflicher Weise damit nicht, dass nicht Glaucom in jedem Auge jeglichen Alters und jeglicher Scleralbeschaffenheit zur Entwicklung kommen kann, denn eine Chorioiditis hält sich nicht an rigide Scleren. Das Glaucom entwickelt sich schon im Fötus (Hydrophthalmus congenitus) und ich sah es zur Entwicklung kommen bei Individuen von über 80 Jahren.

Mit der Frage der Rigidität der Sclerotica hat man auch die Frage erörtert, warum in hypermetropischen Augen sich Glaucom verhältnissmässig häufig entwickelt. Aus der Rigidität der Sclera, sagt v. Graefe, „liesse sich auch das weit häufigere Vorkommen von Glaucom an hyperopen, als an myopen Augen erklären, da ohne Zweifel die Sclera, namentlich da, wo die Ciliarnerven durchtreten“ — durch deren Reizung sich v. Graefe das Entstehen des Glaucoms vorstellt — „an jenen rigider ist als an diesen“¹⁾. Es ist allerdings richtig, dass übersichtige Augen häufiger an Glaucom erkranken als kurzsichtige, und das ist insoferne begreiflich, als kurzsichtige Augen einen hohen Grad von Immunität gegen Glaucom besitzen. Die Frage müsste daher so gestellt werden, ob übersichtige Augen häufiger erkranken, als emmetropische. Laqueur bestreitet dies, nach v. Graefe mit Unrecht. Nach eigener Erfahrung müsste ich mich aber auf die Seite Laqueur's stellen. Wenn die Rigidität der Sclerotica bei Hypermetropie eine Bedeutung gewinnen sollte, so könnte dies nur für sehr hochgradig übersichtige Augen geschehen, von denen man sich vorstellt, dass sie sehr klein seien und eine dicke Sclerotica haben. Wenn man weiss, wie geringe Achsenverkürzungen nothwendig sind, um selbst hohe Grade von Hypermetropie zu erzeugen, so wird man bei mässigen Hypermetropiegraden von abnormer Sclerotica nicht sprechen wollen. Aber dass bei Glaucom selbst nur mässige Hypermetropie häufig vorbestehend

¹⁾ l. c., pag. 230.

sei, konnte ich nicht finden. Endlich darf man nicht vergessen, dass, wie ich gezeigt habe, die Refraction nicht die Achsenlänge bestimmt und dass ein hochgradig hypermetropisches Auge mit grossem Hornhautradius nicht kürzer ist als ein emmetropisches Auge mit kleinem Radius der Hornhaut ¹⁾.

Ueber die Aetiologie des Primärglaucoms lässt sich also nur sagen: Glaucom kann in jedem Auge zur Entwicklung kommen, wie eine andere Krankheit. Augen mit rigider Sclerotica zeigen eine Prädisposition.

Noch zwei Fragen müssen bei der Aetiologie des Glaucoms in Betracht kommen. Gibt es ein Glaucoma traumaticum und gibt es ein Glaucoma sympathicum?

v. Graefe ist der Ansicht, dass durch ein Trauma Glaucom nur als Secundärglaucom dadurch entstehen kann, dass durch das Trauma eine Veränderung, z. B. Linsluxation gesetzt wird, welche dann zum Secundärglaucom führt. Ich selbst habe nur einmal einen Fall verzeichnet, in welchem Primärglaucom einem Trauma folgte. Der 45jährige Patient hatte vor einiger Zeit einen heftigen Stoss gegen das linke Auge erlitten. Eine heftige, ungemein schmerzhaft Entzündung folgte, nach deren Ablauf eine Abnahme des Sehvermögens zurückblieb. Das rechte Auge war vollkommen normal, am linken fiel eine etwas erweiterte, träger bewegliche Pupille auf. Der Spiegel zeigte vordere Corticalcataract, aber keine Spur einer Linsluxation und tiefe glaucomatöse Excavation. Spannung deutlich erhöht, V $\frac{10}{70}$ kaum, Gesichtsfeld eingeengt ²⁾.

Was das sympathische Glaucom anlangt, so fragt es sich: 1) Wenn ein Auge durch Iridokyklitis zu Grunde geht, kann auf sympathischem Wege Primärglaucom hervorgerufen werden? 2) Wenn ein Auge durch Glaucom zu Grunde gegangen, kann dadurch am zweiten Auge Glaucom hervorgerufen oder doch unterhalten werden? 3) Wenn kurze Zeit nach der Iridectomy des einen Auges acut-entzündliches Glaucom am zweiten Auge ausbricht, ist dies die Folge der Operation?

Die erste dieser drei Fragen habe ich in der Lehre der „sympathischen Augenleiden“ (Bd. I, pag. 53) ausführlich behandelt und

¹⁾ Optische Fehler, pag. 423, 1876.

²⁾ Aphorismen, pag. 469.

bin zu folgenden Schlüssen gekommen: Falls Iritis serosa oder Iritis plastica mit Pupillarabschluss im sympathisirten Auge hervorgerufen wurde, so kann die Iritis serosa, wie jede nicht sympathische, in Glaucom übergehen und folgt dem Pupillarabschlusse, wie auch sonst, Secundärglaucom nach. Das Entstehen eines Primärglaucoms unter solchen Verhältnissen leugne ich. Auf diesem Standpunkt stehe ich auch heute noch. Ich habe dort erwähnt, dass die Anschauung, dass es ein sympathisches Glaucom gebe, durch Beobachtungen v. Graefe's (1857) Eingang fand, gleichzeitig aber aufmerksam gemacht, dass v. Graefe später (1866) dem Glaucom keinen Platz unter den sympathischen Erkrankungen einräumte. Es scheint mir, um die v. Graefe'sche Stütze dem sympathischen Glaucom zu nehmen, angezeigt, noch ausdrücklich darauf hinzuweisen, dass v. Graefe seine Auffassung in Betreff des im Jahre 1857 als sympathisches Glaucom beschriebenen Falles im Jahre 1862 direct widerrufen hat ¹⁾. Auch die Fälle, welche nach meiner Darlegung über diesen Gegenstand (1878) als sympathisches Glaucom beschrieben wurden, wie zwei Fälle Webster's (1879) ²⁾ und ein Fall Dobrowolsky's (1881) ³⁾ tragen in ihrer Krankengeschichte nicht die mindeste Gewähr, dass das Glaucom Ausdruck eines sympathischen Leidens gewesen sei.

Die zweite Frage geht dahin, ob wenn ein Auge durch Glaucom zu Grunde gegangen, sich etwa im degenerativen Stadium befindet, das Glaucom des zweiten Auges, wenn es auch nicht auf sympathischem Wege hervorgerufen, doch in seinen Reizzuständen durch die Reizzustände des erblindeten Auges erhalten wird. Gosetti (1876) ⁴⁾ bespricht einen Fall, in welchem ein Auge an Glaucom verloren war und das zweite Auge an acutentzündlichen Glaucomanfällen litt. Das letztere wird iridectomirt; am verlorenen Auge bestehen Reizzustände fort und ungefähr ein Jahr nach der Iridectomie des anderen Auges recidivirt an diesem das Glaucom. Eine zweite opposite Iridectomie wird gemacht, aber nach einigen Tagen kehren die Anfälle verstärkt zurück. Das gegen zwei Iridectomien rebelle Glaucom wird endlich durch die Enucleation des bereits im Stadio degenerationis befindlichen erblindeten Auges bekämpft. Es gab zwar noch etwas

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. VIII, 2, pag. 273. Anmerkung.

²⁾ Archives of medicine, April 1879, New-York.

³⁾ Zehender's Klinische Monatsblätter, pag. 123.

⁴⁾ Annali di ottalmologia.

Schmerzen und einen glaucomatösen Anfall, aber dann besserten sich das Sehvermögen und die Gesichtsfeldweite allmähig und die Zeichen des Glaucoms verschwanden. Wenngleich unter Verhältnissen, wie es die beschriebenen sind, keineswegs das Glaucom am zweiten Auge als ein sympathisches anzusehen ist (da es ja nicht durch das erste Auge hervorgerufen wurde), so wird man doch in einem analogen Falle so verfahren müssen, wie Gosetti; denn das noch beständig gereizte amaurotische Auge übte einen Einfluss auf das andere, dessen entzündliches Glaucom durch zwei Iridectomien nicht zu beseitigen war.

Was endlich den dritten Punkt erlangt, das Ausbrechen des Glaucoms am zweiten Auge nach Operation des ersten (pag. 104), so ist es zwar wichtig, dass man eine solche Aufeinanderfolge bisher nur nach Iridectomie und nicht nach Sclerotomie beobachtet hat, ohne dass man trotzdem einen Beweis dafür hätte, dass wirklich der Traumatismus der Iridausschneidung es ist, der das Glaucom oder richtiger den acutentzündlichen Anfall am zweiten Auge hervorruft. Es kann sein, dass die Verhältnisse, in welche der Patient nach der Operation versetzt wird, in dem zweiten an manifestem oder latentem chronischem Glaucom leidenden Auge den acutentzündlichen Anfall erregen. Laqueur hat (pag. 154) besonders darauf aufmerksam gemacht, dass Alles, was pupillenerweiternd wirkt, in derartigen Augen einen acuten Anfall hervorrufen kann und wenn man bedenkt, dass trotz der gegentheiligen Beobachtungen Schweigger's das Ausbrechen von Glaucom nach Erweiterung der Pupille durch Atropin hinlänglich erwiesen ist, so hat die Annahme Laqueur's eine gute Stütze. Es könnte daher sein, dass nicht die durch die Operation hervorgerufene Gemüthsaufrregung, sondern die unter dem beide Augen schliessenden Verbande auftretende bedeutende Erweiterung der Pupille den acuten Anfall hervorruft, so dass daraus der Rath folgen würde, nach der Glaucomoperation des einen Auges das zweite nicht zu verbinden und das Zimmer nicht zu verdunkeln. In der Ruhe der Iris und des Accommodationsmuskels hat auch Ulrich die Ursache erblickt dafür, dass nach der Operation des einen Auges Glaucom am zweiten Auge ausbricht.

Differentialdiagnose.

Glaucoma acutum inflammatorium.

Wenn ein unzweifelhaft acutinflammatorisches Glaucom mit allen ihm zukommenden Zeichen vorliegt, so können doch zwei böse Dinge dahinter lauern: ein Chorioidealsarcom oder ein Glaucoma haemorrhagicum.

In seiner Monographie über „das Sarcom des Uvealtractus“ fasst Fuchs (1882)¹⁾ die differentiellen Momente zwischen wahren Glaucom und einem im glaucomatösen Stadium befindlichen Sarcom in folgender Weise zusammen. Periodisch wiederkehrende Obscurationen, sowie Regenbogenfarbensehen kommen beim Aderhautsarcom nur sehr ausnahmsweise vor, so dass bei Erhebung der Anamnese derartige Störungen nicht angegeben werden, andererseits aber eine Gesichtsfeldeinschränkung bemerkt wird, die der Patient als dunklen Vorhang, Wolke, Nebel in einem bestimmten Theil des Gesichtsfeldes beschreibt. Dazu gesellt sich, dass zur Zeit wo der glaucomatöse Anfall beim Sarcom auftritt, das Sehvermögen durch ausgedehnte Netzhautablösung, wenn nicht schon ganz aufgehoben, so doch in sehr hohem Grade beeinträchtigt ist und durch den Anfall selbst gänzlich vernichtet wird, sowie dass auch das erblindete Auge nicht zur Ruhe kommt, sondern die Schmerzen fort-dauern, bis endlich das Neugebilde die Sclerotica an einer Stelle durchbricht. Beim uncomplicirten Glaucom dagegen gibt es Obscuration und Regenbogenfarbensehen, wogegen die Gesichtsfeldbeschränkung nicht zum Bewusstsein kommt. Der erste heftige acute Insult hebt das Sehvermögen nicht vollständig auf, auch stellt sich das letztere nach diesem ersten Anfalle zum Theile wieder her; und im Stadium des Glaucoma absolutum wiederholen sich zwar

¹⁾ pag. 264.

die schmerzhaften Anfälle, sind aber in der Regel durch längere schmerzfreie Zwischenräume getrennt und es kann das Auge für Jahre ganz zur Ruhe kommen.

Ist die Augenspiegeluntersuchung noch möglich, sind also die brechenden Medien nicht zu sehr getrübt, so erkennt man beim Sarcom die Netzhautablösung, die bei Glaucom nur höchst ausnahmsweise vorkommt. Und auch, wenn man den Augengrund nicht genau sehen kann, ist es für Sarcom verdächtig, wenn ein starker Reflex (von der protrudirten Netzhaut herrührend) aus der Tiefe zurückgeworfen wird. Ist dabei noch ein Rest des Sehvermögens übrig, so meint Fuchs, dass es Verdacht auf Netzhautabhebung (Sarcom) erzeuge, wenn die Gesichtsfeldbeschränkung „von der bei Glaucom am häufigsten vorkommenden, nasalwärts gelegenen“ in erheblicher Weise abweicht.

Auch das Verhalten des anderen Auges müsse berücksichtigt werden. Bei Sarcom pflege das zweite Auge gesund zu sein, wiewohl es vorgekommen ist, dass ein Auge sarcomatös, das zweite glaucomatös war. Bei länger bestehendem echten Glaucoma absolutum sei das andere Auge nur selten ganz normal, indem es entweder an manifestem Glaucom leide oder doch „in der seichten Kammer, der weiten und träge reagirenden Pupille und der relativ hohen Spannung die Disposition zum Glaucom erkennen lasse“.

Kann man bei allen diesen Anhaltspunkten in Betreff der Diagnose keine Klarheit erlangen, so mache man, falls das Auge sich dazu noch eignet, die schon der Schmerzen wegen angezeigte Iridectomie. Nunmehr hellen sich die Medien auf und es wird auf diese Weise häufig die Stellung der richtigen Diagnose ermöglicht.

In den späten Stadien endlich treten sowohl bei Sarcom als bei Glaucom Scleralstaphylome hervor. Aber beim Glaucom liegen sie in der Regel nur in der Gegend des Aequators, lassen sich mit dem Sondenknopfe leicht eindrücken, mit Hilfe schief einfallenden starken Lichtes durchleuchten, während die Staphylome bei Sarcom an eine bestimmte Oertlichkeit nicht gebunden, viel resistenter und nicht durchleuchtbar sind.

Leider sind die meisten dieser Behelfe zur Unterscheidung zwischen Sarcom und Glaucom von sehr geringem Werthe. Von wirklicher Bedeutung für Sarcom ist nur der Nachweis von Netzhautablösung, oder da ein solcher bei der starken Medien-

trübung nur selten gelingt, der Nachweis eines starken Reflexes aus dem Augengrunde. Dazu ist aus der Anamnese, wenn sich eine solche in Betreff der Sehstörung erheben lässt, der Umstand von Bedeutung, dass zuerst eine umschriebene Wolke im Gesichtsfelde auftrat — was freilich auch auf ein Glaucom haemorrhagicum hindeuten kann. Bemerkt sei noch, dass wenn nach der Iridectomy sich Phthisis bulbi entwickelt, dies keineswegs gegen das Vorhandensein eines Sarcoms im Auge spricht.

Die Schwierigkeit der Diagnose des *Glaucoma haemorrhagicum* (der *Retino-Chorioiditis haemorrhagica*) liegt wie beim Sarcom auch darin, dass zur Zeit des heftigen Insults die Untersuchung des Augengrundes in Folge der Medientrübung nicht gestattet ist. Gelingt es ausnahmsweise, Netzhauthämorrhagien mit Sicherheit zu erkennen, dann muss der Process in die Kategorie eingereiht, die Prognose in Betreff des Sehvermögens sehr zweifelhaft gestellt werden, wenngleich von verschiedenen Operateuren Beobachtungen vorliegen, dass bei vorbestehenden Netzhauthämorrhagien die Iridectomy auch in Betreff des Sehvermögens von Erfolg war. Das echte *Glaucoma haemorrhagicum* gestattet, wie dies v. Graefe hervorgehoben hat, absolut nicht eine irgendwie günstige Prognose. Auf der andern Seite scheint es bisweilen vorzukommen, dass bei wahren Glaucom Netzhauthämorrhagien da sind. Ich operirte einmal ein *Glaucoma chronicum simplex*, bei welchem ein unterer Netzhautquadrant sehr zahlreiche Extravasate trug. Die Iridectomy brachte keine rebellen Erscheinungen hervor. Die Operation und ihre Folgen waren dieselben wie bei einem regulären *Glaucoma chronicum simplex* ohne Netzhautblutungen; die letzteren vermehrten sich auch nicht nach der Operation.

Es gibt offenbar zwei ganz verschiedene Processe, die wie Glaucom aussehen und mit Netzhauthämorrhagien einhergehen. Die eine dieser Erkrankungen ist gar kein Glaucom, wir haben den Namen der *Retino-Chorioiditis haemorrhagica* für dieselbe vorgeschlagen; sie ist immer unheilbar. Ist schon diese Krankheit — das wahre *Glaucoma haemorrhagicum* — eine Seltenheit, so ist die zweite noch seltener. Diese zweite Krankheit ist ein echtes und rechtes Glaucom, bei dem sich Netzhautblutungen finden. Die Prognose dieser Krankheit ist keine andere als die des Glaucoms ohne Netzhautblutungen und daher relativ günstig.

Finden wir demnach in einem Auge mit einem acutentzündlichen Glaucomanfälle unzweifelhaft Blutungen in der Netzhaut, so müssen wir an die beiden eben erwähnten Krankheitsformen denken, aber bei dem unvergleichlich häufigeren Vorkommen der Retino-Choroiditis haemorrhagica gegenüber dem Glaucoma acutum inflammatorium cum haemorrhagiis retinalibus die Prognose immer im Sinne der ersteren Erkrankung, d. i. ungünstig stellen, und den etwaigen Misserfolg der Operation (Sclerotomie) in Betreff des Sehvermögens als selbstverständlich ansehen.

Sind wir aber, was die Regel ist, nicht im Stande, im acutentzündlichen Insulte den Augengrund zu untersuchen, so liegt die Unterscheidung zwischen Glaucoma haemorrhagicum und Glaucoma verum nur in der Anamnese und allenfalls im Befunde des zweiten Auges. Ist mit Sicherheit zu erheben, dass das betreffende Auge einige Zeit, ehe es den Schmerzanfall bekam, plötzlich „erblindete“ (was sich bei genauer Prüfung als das plötzliche Auftreten eines centralen Scotoms ergibt), oder dass plötzlich excentrische Ausfälle im Gesichtsfelde sich merkbar machten, so muss man diese Erscheinungen auf vorausgegangene Netzhautblutungen beziehen. Bisweilen wird auch die Krankengeschichte des zweiten Auges und der Nachweis von Blutungsresten in diesem auf die richtige Fährte hinweisen. Man wird unter solchen Umständen die Diagnose des Glaucoma haemorrhagicum mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenngleich denken, dass auch bei Sarcom die Sehstörung in Form eines centralen oder excentrischen Scotoms beginnt.

Bei Glaucoma verum, Glaucoma haemorrhagicum und Glaucoma ex sarcomate sind, wenn es sich um einen acutentzündlichen Anfall handelt, die uns zugänglichen Erscheinungen, d. i. die Symptome der Bulbushärte und des vorderen Augapfelabschnittes, vollkommen identisch, so dass nicht mangelhafte Berücksichtigung des einen oder anderen Momentes, sondern die Unmöglichkeit, den Augengrund zu untersuchen, zur Quelle einer Fehldiagnose werden kann. Zum Glück sind die Retino-Choroiditis haemorrhagica, und das Sarcom relativ so seltene Erkrankungen, dass man auch ohne sorgfältige Vorprüfung eines jeden Falles von acutem Glaucom (die man allerdings nie unterlassen sollte) durch eine Reihe von Jahren nicht von einem höchst fatalen Irrthum nachträglich betroffen zu werden braucht.

Anders verhält sich die Sache, wenn eine gewöhnliche Iritis serosa mit einem acuten oder subacuten entzündlichen Glaucom

verwechselt wird. Hier handelt es sich schliesslich doch nur um einen Irrthum in der Diagnose, der bei genauer Untersuchung des Auges hätte vermieden werden können.

Bei älteren Individuen kann eine Iritis serosa unter dem Bilde eines acuten oder subacuten entzündlichen Glaucoms sich einführen. Rasch röthet sich das Auge, wird lichtscheu, thränt und schmerzt — die Schmerzen können bei Iritis eine sehr bedeutende Höhe erreichen, und sowie sie in denselben Nervenverzweigungen des Trigeminus zum Ausbruch kommen, wie bei Glaucom (in der Stirne bis zum Hinterhaupt, längs der Augenbraue, in die Zähne und in die Nasenwurzel mit oder ohne vermehrte Secretion der Schleimhaut der betreffenden Nasenhälfte), so können sie die Glaucomneuralgien an Heftigkeit nicht bloß erreichen, sondern, wenn möglich, übertreffen. Das Auge sieht dabei trübe aus, der Irisglanz mangelt, Farbe und Faserung der Membran undeutlich, die Pupille etwas erweitert, träge reagirend, der Bulbus härter als der andere. Das Ganze hat mit einem entzündlichen Glaucomanfall viel Aehnlichkeit, aber zwei Momente begründen den Unterschied. Das eine Moment ist die Vertiefung der vorderen Kammer, die gerade durch den Vergleich mit dem zweiten Auge auffallend wird, und der zweite wesentliche Umstand liegt darin, dass sich die Trübung, welche die Iris deckt, bei seitlicher Beleuchtung, viel sicherer aber im durchfallenden Lichte des Spiegels in Punkte, mitunter in zahllose feine Punkte auflösen lässt. Die Punkte sind nichts anderes als die sogenannten Präcipitate an der hinteren Wand der Hornhaut (vergl. Bd. I, pag. 41); sie können allerdings auch grössere Dimensionen annehmen und schon im Tageslichte oder doch sicher bei seitlicher Beleuchtung kennbar werden, aber sie können auch so fein sein, dass sie nur bei durchfallendem Licht und selbst da vielleicht nur dem scharfsichtigen, kurzsichtigen oder dem mit einem Ocularconvexglas bewaffneten, nicht kurzsichtigen Beobachter sichtbar werden. Die Hornhauttrübung des wahren Glaucoms lässt sich nie in derartige Punkte zerlegen.

Es liegen allerdings (schon von v. Graefe) Angaben darüber vor, dass beim Glaucom bisweilen Präcipitate an der hinteren Wand der Cornea vorkommen. Ich selbst habe dies nie gesehen; allein wenn auch in äussersten Ausnahmefällen die glaucomatöse Entzündung zu einem derartigen Bilde führt, so ändert das nichts an der Thatsache, dass die gewöhnliche Glaucom-Hornhauttrübung sich

in Punkte nicht zerlegen lässt, d. h. ihren Sitz nicht an der hinteren Wand der Hornhaut hat. Wenn man also bei dem geschilderten Krankheitsbilde feststellt, dass die Kammer vertieft und die Hornhauttrübung in Punkte zerlegbar ist, so weiss man, dass nicht entzündliches Glaucom, sondern Iritis serosa vorliegt. Für Prognose und Therapie ist dies von entscheidender Bedeutung. Die Iritis serosa, gerade wenn sie in dieser acuten Form auftritt, hat nicht die Tendenz chronisch zu werden; sie hat nicht die Tendenz, später (es ist dies immer eine Ausnahme) in Glaucom überzugehen. Unter der gewöhnlichen antiiritischen Therapie kann man die Krankheit zurückführen. Wenn immer bei Glaucom (auch wenn es noch latent ist) die Einträufung von Atropin ein gefährliches Unternehmen ist, indem dadurch ein acuter Insult hervorgerufen werden kann, so zeigt andererseits die Iritis serosa, wenngleich eine gewisse Druckerhöhung zu ihren Attributen gehört, durchaus kein derartiges Verhalten. Man kann bei jeder Iritis serosa mit Beruhigung Atropin anwenden, ich habe nie dadurch einen Glaucomanfall hervorgerufen. Auf der andern Seite kann, wenn bei irrthümlicher Diagnose die Iridectomy vollführt wird, wiewohl die Operation als solche von der Iris ganz gut vertragen wird, eine jener unangenehmen Zufälle eintreten, von denen die Iridectomy nicht freigesprochen werden kann (pag. 101), so dass man nutzlos eine bedeutende Gefahr für das Auge heraufbeschworen hat.

Allein vom typischen entzündlichen Glaucom (und den unter seiner Maske sich bergenden Zuständen der Retino-Chorioiditis haemorrhagica und des Sarcoms) und der unzweifelhaften Iritis serosa verschieden ist eine dritte Krankheitsform, von der zwar im Allgemeinen mit ein paar hingeworfenen Worten gesprochen, die aber bisher noch nicht genügend besprochen ist. Es ist dies eine Krankheit, die kein typisches Glaucom ist, für die man aber doch vorläufig keine andere Bezeichnung finden kann, als Glaucom mit vertiefter vorderer Kammer. Sieht man ab von den Bemerkungen, welche zur Begründung der Verschluss-theorie vorgebracht wurden, dass es nämlich auch Glaucom mit tiefer Vorderkammer gebe, so ist der betreffende Gegenstand äusserst dürftig behandelt. Im Sitzungsbericht der Heidelberger Gesellschaft vom Jahre 1869¹⁾ sind die folgenden Worte Horner's verzeichnet:

¹⁾ Zehender's klinische Monatsblätter, Bd. I, pag. 397.

„Zu derselben Zeit, wie mich v. Graefe auf diese schlimme Prognose (des Glaucoma haemorrhagicum) aufmerksam machte, sprachen wir auch von einer anderen Form, die prognostisch ebenfalls sehr ungünstig sei, einer Form nämlich, die sich dadurch auszeichnet, dass eine colossale Höhe des Drucks, eine sehr tiefe vordere Kammer und eine auffallend starke Füllung der Scleralvenen besteht, während durchaus keine heftigen Entzündungserscheinungen zugegen sind. Horner hat eine solche Form einmal in Berlin gesehen bei einer Frau, von der ihm v. Graefe gesagt hat, dass eine Operation zu einem ganz allmäligen, aber sicher zu erwartenden Verfall des Sehvermögens führt, während vielleicht im Moment der Operation das Sehvermögen ganz günstig ist.“ Horner glaubt, man würde dahin kommen, verschiedene Glaucomformen anzunehmen.

Bei Glaucom mit vertiefter Kammer fand ich immer entzündliche, allerdings „keine heftigen Entzündungserscheinungen“, sondern die schwächeren Insulte, die man Prodromalanfälle nennt, und die entweder mit Regenbogenfarbensehen oder mit Nebel- und Strahlensehen einhergehen. Auch kommen da zum Gegensatze vom typischen Glaucom Fälle vor, wo die Medien in der Zwischenzeit nicht ganz rein werden, so dass ein von der Medientrübung abhängiger Dunstkreis um die Lichtflamme stets da ist, der sich dann beim Eintritt des Anfalls (welch' letzterer sich mehrere Male im Tage wiederholen kann) in einen Regenbogen und in einen die Flamme deckenden Nebel umwandelt. Diese Formen, die sehr selten sind, kommen gewöhnlich bei relativ jüngeren Individuen vor. Ich weiss aus eigener Erfahrung nicht, wie diese Fälle enden. Trotz der Druckerhöhung und der Medientrübung, die zu gleichem Regenbogenfarbensehen führt, wie die glaucomatöse Medientrübung, ist dieser Process doch kein Glaucom. Weder ist die glaucomatöse Functionsstörung noch die Excavation der Papille nachzuweisen. Ich zweifle nicht, dass auch diese Formen in Glaucom übergehen, d. h. dass sich das die glaucomatöse Functionsstörung und die Sehnervenexcavation bedingende Chorioidealleiden an diese eigenthümliche Chorioiditis anterior anschliessen kann, doch sicher ist, dass wie bei der gewöhnlichen Iritis serosa, von welcher sich der geschilderte Process durch die typischen Anfälle und durch den Umstand unterscheidet, dass, wenigstens so lange kein operativer Eingriff vorgenommen wird, die Trübung sich in Punkte nicht zerlegen lässt — ich sage, es ist sicher, dass bei diesen „Glaucomen“

mit vertiefter Kammer die bedeutende Druckerhöhung sehr lange bestehen kann, ohne dass Functionsstörung von Seite der Netzhaut oder Excavation des Sehnerven sich geltend macht. Vom typischen Glaucom unterscheidet sich das Glaucom mit tiefer Kammer noch dadurch, dass, während beim ersteren die vordere Kammer sich nach der Operation verhältnissmässig langsam herstellt und die Zeichen der Restituierung der Vorderkammer mit Freuden begrüsst werden, bei unserem Pseudo-Glaucom schon einige Stunden nach der Kammereröffnung die Kammer nicht blos sich wieder zu füllen anfängt, sondern schon abnorm vertieft ist — eine Erscheinung, die uns aber durchaus nicht mit Genugthuung erfüllen darf, im Gegentheile ein sicheres Zeichen für den vollen Misserfolg der Operation abgibt. Die Operation, Sclerotonie wie Iridectomie, ist im Allgemeinen nicht im Stande, am Processe etwas zu ändern; die Entzündungserscheinungen, die durch die Iridectomie vorübergehend noch angefacht werden können, dauern fort — wie gesagt, wie die Sache endet, weiss ich nicht; oder es tritt ein bedeutender Verfall des Sehvermögens ein, wiewohl vor der Operation eine Erkrankung von Retina-Opticus nicht nachzuweisen war. Ich selbst habe zwar nur einen Verfall des Sehvermögens beobachtet, der den dioptrischen Verhältnissen entspricht, aber v. Graefe, der merkwürdiger Weise diese Glaucomformen in seiner letzten grossen Arbeit mit keinem Worte erwähnt, hat nach der Angabe Horner's den ungünstigen Verlauf dieser Glaucome gekannt und ich selbst habe gerade dieser Tage einen Bericht erhalten, in welchem die Iridectomie in einem Falle von Glaucom, bei dem ich auf die Tiefe der Vorderkammer besonders aufmerksam machte, von bedeutendem Verfall des Sehvermögens gefolgt war.

Bei jenem Kranken, dessen ich schon früher (pagg. 77, 114) erwähnte, hatte ich Gelegenheit, eine merkwürdige Beobachtung an der Iris zu machen. Es war ein Glaucom mit tiefer Vorderkammer. Die Iris zeigte einzelne dunklere Stellen. Allmählig enthüllte sich an diesen dunkleren Stellen eine fortschreitende Atrophie, so dass schliesslich das vordere Blatt der Iris an diesen dunklen Stellen gänzlich verschwunden war und das Pigmentblatt blos lag. Bei seitlicher Beleuchtung sah man, wie die Faserung der Iris am Rande dieser Stellen plötzlich in unregelmässiger Begrenzung aufhörte. Noch mehr! Die Atrophie des vorderen Irisblattes war besonders in jenem Sector des grossen Iriskreises ausgesprochen, der gerade

nach oben gelegen ist. Die Atrophie ging hier bis zum Ciliarrande. Da, am Ciliarrande, stand ein atrophischer Saum, der nur durch einige Pigmentbalken mit der pupillarwärts gelegenen Partie zusammenhing, so dass die Iris an dieser Stelle durchlöchert war, und durch die Löcher Licht mit dem Spiegel in die Tiefe des Auges geworfen werden konnte. Ich glaube wohl, dass diese Löcher unter Mitwirkung des vielfach verwendeten Eserins und Pilocarpins zu Stande kamen, indem durch die häufig wiederholten maximalen Verengerungen der Pupille die atrophische Iris arg gezerzt wurde. Beim typischen Glaucom im Prodromalstadium hat man niemals etwas Derartiges an der Iris sich entwickeln sehen.

Der Fall war für mich noch in anderer Beziehung von hohem Interesse. Zwei Sclerotomien waren erfolglos geblieben (pag. 114). Nun dachte ich den Patienten zur Iridectomie zu bewegen. War diese von Erfolg begleitet, so liess sich Manches lernen: 1) dass die Iridectomie Heilung bringt, wo zwei Sclerotomien nichts leisteten; 2) aber — und dies schien mir für die Theorie von grosser Bedeutung — konnte man einen Aufschluss darüber erhalten, was eigentlich bei der Iridectomie, da doch die Scleralwunde als ohne Bedeutung sich erwiesen hätte, das Wirksame sei. Ich nahm mir vor, die Iridectomie nach oben zu machen. Die Peripherie (der Ciliartheil) der ganzen Irispartie, die auszuschneiden war, war im höchsten Grade atrophisch und durchlöchert. Von einer Beseitigung dieses konnte wahrlich kein Effect erwartet werden. Folglich hätte man, wenn die Operation wirksam gewesen wäre, schliessen können, dass, da die Sclerotomie, also der Scleralschnitt nichts wirkte und da doch die Beseitigung der peripheren Pigmentfetzen der Iris von einer Bedeutung nicht sein könnte, der Schwerpunkt der Operation in der Ausschneidung des kleinen Iriskreises, beziehungsweise des Sphincter iridis liegt, was ja schon v. Graefe für die Operation des entzündlichen Glaucoms annahm (pag. 111). Es wurde endlich — der Patient sträubte sich lange, da er nach meinen Aeusserungen von der voraussichtlichen Nutzlosigkeit der Operation mehr als nöthig ahnte — eine sehr breite, regelrechte Iridectomie nach oben vollführt. Die Operation war, wie vorauszusehen, äusserst schwierig, indem die Entfernung der atrophischen Irisfetzen bis in die Wundwinkel ein wiederholtes Eingehen mit der Pincette nothwendig machte. Die Iridectomie war nach gar keiner Richtung von einem Erfolge begleitet. Zunächst wurde der Entzündungsprocess gesteigert —

und noch nach Wochen liessen sich unzählige feine Präcipitate an der Hinterwand der Hornhaut nachweisen. Diese Erscheinung ging endlich zurück, und dann war wieder wie früher da: Die bedeutende Härte des Bulbus, die abnorme Tiefe der Vorderkammer und die immer und immer wiederkehrenden, kaum aussetzenden „Prodromal-Anfälle“. Das Anhalten des Farbensehens (das aber nicht etwa seinen Grund in der weiten Pupille hat, denn es bleibt, wenn man auch mit einem Kartenblatt von oben her die Pupille immer mehr und mehr deckt) scheint mir durch diffuse Kammerwassertrübung bedingt, denn es gelingt jetzt nicht, eine Trübung der Hornhaut, nicht einmal einen stärkeren Reflex, nachzuweisen, während andererseits die vordere Irisfläche, Farbe und Faserung matt und undeutlich sind. Der Gang des Sehvermögens (wobei ich bemerken will, dass ich den Patienten zu keiner Zeit, weder vor noch nach den Operationen untersuchte, ohne dass ein „Anfall“, d. i. Regenbogenfarbensehen, da gewesen wäre) war folgender. Vor den Operationen war $V \frac{6}{9}$ ohne jedes Glas; nach den beiden Sclerotomien war V ohne Glas $\frac{6}{24}$ und stieg mit $-\frac{1}{20}$ c (-2 De) wieder auf $\frac{6}{9}$. Nach der Iridectomy sank das Sehvermögen sehr bedeutend, es war kaum $\frac{6}{60}$ und durch das Cylinder Glas $-\frac{1}{20}$ c (-2 De) konnte es eben auf $\frac{6}{60}$ gehoben werden. So war es noch $4\frac{1}{2}$ Monate nach der Iridectomy. Eine neuerliche Prüfung mit Cylindern ergab, dass nunmehr durch $-\frac{1}{7}$ c ($-5,5$ De) das Sehvermögen von kaum $\frac{6}{60}$ wieder auf $\frac{6}{9}$ zu bringen war. Es ist dies wieder eine kleine Illustration zu der angeblichen Unschädlichkeit der Iridectomy in optischer Beziehung; andererseits konnte durch die Wiederherstellung der früheren Sehschärfe mit Hilfe eines starken Cylinders der Erweis erbracht werden, dass die Netzhautfunction — das Gesichtsfeld war zu jeder Zeit intact — nicht gelitten. Der Spiegel zeigt die Zeichen des hochgradigen Astigmatismus, den Sehnerven roth, aber trotzdem das Leiden, damit die Druckerhöhung über $2\frac{1}{2}$ Jahre währt, ist von einer Excavation nichts zu merken. Bisher konnte ich den Kranken nicht dazu bringen, sich einer

zweiten (oppositen) Iridectomie zu unterziehen. Ich wäre begierig, ihre Leistung zu erfahren.

Die Zeichen, die bei einem „Glaucom“ mit tiefer Kammer sich entwickeln, sind: Neben bedeutender Druckerhöhung bläuliche Färbung der Sclerotica um die Cornea und Entwicklung der vorderen Ciliarvenen, Vertiefung der Vorderkammer, Trübung des Kammerwassers mit oder ohne diffuse Hornhauttrübung, fleckförmige, bis zum höchsten Grade ansteigende Atrophie der Iris — aber zunächst und durch lange Zeit keine Beeinflussung der Netzhautfunction. Das „Glaucom“ mit vertiefter Kammer ist eine vom typischen Glaucom total verschiedene, in ihrer Wesenheit noch ganz dunkle Erkrankung. Wichtig ist es, das zu wissen; um so wichtiger, als man auch wissen muss, dass dieser Krankheit gegenüber die Glaucomoperationen fehlschlagen. Man muss daher in der Prognose der Operation sehr vorsichtig sein. Die Erfahrungen mangeln vorläufig darüber, ob es in solchen Fällen besser sei, gar nicht zu operiren.

Bei einem Krankheitsbilde, das im Grossen und Ganzen für ein acutentzündliches Glaucom imponirt, achte man zunächst auf das Verhalten der vorderen Kammer. Ist diese verengt, dann ist es ein typisches Glaucom und es entsteht nur die Frage, ob sich nicht unter seiner Maske eine Retino-Chorioiditis haemorrhagica oder ein Sarcom verbirgt. Ist dagegen die Vorderkammer vertieft, so ist's entweder eine Iritis serosa, oder der zuletzt beschriebene Krankheitsprocess, den man einfach als Iritis serosa anzusehen kein Recht hat. Iritis serosa ist da, wenn sich Präcipitate an der hinteren Wand der Hornhaut mit Sicherheit nachweisen lassen.

Glaucoma chronicum inflammatorium.

Bedarf keiner Differentialdiagnose. Die Härte des Bulbus und die Erscheinungen am vorderen Augapfelabschnitt geben ein typisches Bild. Zudem gestattet in der Regel der Zustand der brechenden Medien, wenngleich im Momente der ersten Untersuchung die Trübung vielleicht eine undurchdringliche ist, bei nächster Gelegenheit doch soweit eine Einsicht in den Augengrund, um allfällige unerwartete und ungewöhnliche Complicationen zu entdecken.

Das Verhalten des Sehnerven ist für die Diagnose vollkommen gleichgiltig. Ob man da eine totale Randexcavation oder eine partielle Randexcavation oder bloß eine centrale, nirgends bis zum Rande gehende Excavation oder ob man gar keine Excavation findet — ist vollständig irrelevant. Unleugbare Thatsache ist, dass alle die genannten Zustände an der Papille sich finden und dass die Störung der Function vom Aussehen des Sehnerven unabhängig ist. Das soll die Drucktheorie, die in der Abknickung der Nervenfasern am Excavationsrande die Ursache der Functionsstörung sieht, erklären, wie sie kann und mag; die Thatsachen kann sie nicht leugnen. Uns, die wir als Ursache der Sehestörungen die Erkrankung der Stab- und Zapfenschicht annehmen, ist es vollkommen begreiflich, dass das Aussehen der Papille weder für die Functionsstörung noch auch für die Diagnose des Glaucoms, falls dieses sich durch andere Symptome unzweifelhaft kund gibt, irgendwie von Bedeutung ist.

Von einer Differentialdiagnose zwischen Glaucoma absolutum, zu welchem sich schon Cataracta (glaucomatosa) hinzugesellt hat und uncomplicirter Cataracta, selbst wenn bei letzterer die Pupille durch Atropin erweitert wäre, kann keine Rede sein. Damit ist nicht gesagt, dass Jedermann Cataracta glaucomatosa (in dem pag. 86 erörterten Sinne) von Cataracta simplex objectiv unterscheiden könne, wohl aber ist gesagt, dass dies Jeder kann, der ein Glaucom zu diagnosticiren vermag. Für Denjenigen aber, der gar keine augenärztlichen Kenntnisse besitzt und der doch ein Urtheil darüber abgeben müsste, ob ein auch dem Laien kennbarer grauer Staar operirbar sei und ob der Kranke zum Zwecke der Operation die Reise zum Operateur unternehmen solle, gelte das Aviso, dass der graue Staar unoperirbar ist, falls die Lichtempfindung (wie immer bei Cataracta glaucomatosa) gänzlich verloren gegangen. Ob die Ursache der gänzlichen Erblindung Glaucom oder Netzhautablösung oder sonst etwas Anderes sei, hat jedoch für Denjenigen, der mit diesen Worten keine Begriffe zu verbinden vermag, kaum ein weiteres Interesse.

Ist bei Glaucom Cataracta und Lichtempfindung, dann handelt es sich um Glaucom und Cataracta, aber für den Kenner kann wieder von einer Differentialdiagnose nicht die Rede sein, da die Erscheinungen des chronischen entzündlichen Glaucoms unverkennbar sind.

Glaucoma chronicum simplex.

Wie beim acuten inflammatorischen Glaucom, wenn dessen Symptome im vorderen Bulbusabschnitt zweifellos ausgesprochen sind, untersucht werden muss, ob nicht eine andere Krankheit sich unter dem Bilde des Glaucoms verberge, so geht bei der Differentialdiagnose des Glaucoma chronicum simplex die erste Frage dahin, ob das typische Bild der totalen Randexcavation des Sehnerven (auf welches sich ja, da die Erhöhung der Bulbusspannung ein Cardinalsymptom nicht ist, die Diagnose stützt) auch etwas anderes bedeuten kann, als Glaucom. Hier muss zunächst besonders ins Gedächtniss zurückgerufen werden, dass nicht bloß die totale Randexcavation, sondern auch immer gleichzeitig der die excavirte Papille umkreisende Hof das Bild der Glaucomexcavation begründet. Ich habe noch nie einen Fall von totaler Randexcavation gesehen ohne den glaucomatösen Hof. Kann nun ein solches Bild ein selbstständiges, nicht von der Glaucom-Chorioiditis abhängiges Leiden des Sehnerven bedeuten? In jedem Falle müsste man im Hinblick auf den glaucomatösen Hof eine von einer Entzündung in dem Bereich des Scleralgefässkranzes abhängende secundäre Atrophie des Sehnerven annehmen, denn wie ein ganz selbstständiges Sehnervenleiden zum Bilde des Glaucomhofes führen sollte, wäre unerfindlich. Mit Hilfe der Lehre von der Drucktheorie wäre eine Differentialdiagnose nicht möglich, denn diese kann nur auf der Verschiedenheit der Functionsstörung basiren. Ob aber die Atrophie des Sehnerven durch Druck oder durch Entzündung oder durch primäre Atrophie herbeigeführt wird, ist für die Function gleich, da immer Störung des Farbensinnes (des Rothgrünsinnes) und Intactheit des Lichtsinnes den Process begleiten müsste. Im Hinblick aber auf die Thatsache, dass bei Glaucom die Functionsstörung mit Herabsetzung des Lichtsinnes bei Intactheit des Farbensinnes (Rothgrünsinnes) einhergeht, wird es leicht sein, eine Entscheidung zu treffen. Die Entscheidung kann keine Anfechtung erleiden, wenn es sich herausstellt, dass auch beim reinsten Glaucoma chronicum simplex der Lichtsinn herabgesetzt, der Farbensinn aber ganz ungestört oder bei centraler Amblyopie in der Weise gestört ist, dass nicht die Rothgrün-, sondern die Gelbblau-Empfindung leidet (pag. 190). Ist bei Glaucoma chronicum simplex nicht beides, Licht- und Farbensinn, normal, so habe ich (wie auch nach mir

Pflüger und Schnabel), stets nur Herabsetzung des Lichtsinnes und Erhaltensein des Farbensinnes, einmal Erythrochloropie bei centraler Amblyopie gefunden. Dieser positive Befund beweist, dass auch die Sehstörung bei Glaucoma chronicum simplex von einer Affection der Stab- und Zapfenschicht, und dass das Sehnervenleiden nur von der Glaucom-Chorioiditis abhängig, dass also die Totalrandexcavation mit Hof stets der Ausdruck für wahres Glaucom ist. Bei einem solchen Sachverhalt ist es leicht begreiflich, dass vorübergehende Drucksteigerungen und Entzündungsanfälle (die ja gleichfalls Symptome der Glaucom-Chorioiditis darstellen) über kurz oder lang bei jedem Glaucoma chronicum simplex zu gewärtigen sind.

Andererseits ist es verständlich, dass ein Mensch, der Glaucom hat, einmal auch an einem Gehirnleiden erkranken und eine von der Beeinflussung des Sehnerven abhängige Sehstörung erlangen (v. Graefe, Mooren) und dass man dann bei der Section neben der glaucomatösen Excavation innerhalb des Auges auch totale Atrophie der Sehnervenstränge ausserhalb des Auges finden kann, wie dies letztere Schmidt-Rimpler nachgewiesen, wiewohl eigentlich der Spiegel, da die Randexcavation in seinem Fall nicht total war und vom Glaucomhof keine Rede ist, nicht das typische Bild der Excavation eines Glaucoma chronicum simplex gezeigt hat¹⁾. Von einer Abhängigkeit des typischen Augenspiegelbildes (mit dem Hofe) von der extraocularen Sehnervenatrophie könnte aber in keinem Falle die Rede sein. Ich will bemerken, dass auch in derartigen Fällen die Functionsprüfung eine Auskunft geben dürfte; denn wenn unter derartigen Umständen die Prüfung während des Lebens Herabsetzung des Lichtsinnes und Störung des Farbensinnes (Rothgrünsinnes) ergäbe, so würde der Befund während des Lebens und nach dem Tode lehren, dass die Herabsetzung des Lichtsinnes von der in der Excavation sich ausdrückenden Glaucom-Chorioiditis, die Störung des Farbensinnes dagegen von der extraocularen Sehnervenatrophie abhängig war.

Schweigger (1877)²⁾ meint, dass es auch physiologische Excavationen gebe, welche den Rand erreichen, und dass man diese „am häufigsten bei älteren Personen in derselben Lebens-

¹⁾ v. Graefe's Archiv, Bd. XVII, 1, pag. 118, 1871.

²⁾ Volkmann's Vorträge, No. 124, pag. 1033.

periode sehe, in welcher auch Glaucom am häufigsten ist“. Denn nicht blos durch Atrophie der Nervenfasern, sondern auch durch die vom Alter abhängende Atrophie des Bindegewebes könne eine physiologische Excavation so verbreitet werden, dass sie den Sehnervenrand erreicht. Schweigger fügt etwas maliciös hinzu: „Mir sind Patienten vorgekommen, denen wegen solcher Excavationen nicht nur die Iridectomy, sondern sogar *Cataracta traumatica* gemacht worden war“.

Mir selbst war es überhaupt ganz und gar unbekannt, dass die Vergrösserung physiologischer Excavationen, die Zunahme ihres Durchmessers im Alter auf directen Beobachtungen einzelner Fälle beruht. Ich habe auch bisher in dieser Sache gar keine Erfahrung. Aber eines hat Schweigger übersehen, d. i., dass weder durch Atrophie der Nervenmasse allein, noch durch Atrophie des Bindegewebes allein eine Totalexcauation entstehen könne, sondern dass zur Entstehung dieser die vollkommene Atrophie beider, sowohl des Nerven- als des Bindegewebes, nöthig ist, und dass, die vollständigste senile Atrophie des Bindegewebes zugegeben, noch immer eine halbe Million Nervenfasern übrigbleibt, welche ringsum als geschlossener Wall die Gefässe vom wirklichen Papillenrande zurückdämmt. Durch Atrophie des Bindegewebes allein also kann wohl eine centrale, physiologische Excavation an Durchmesser zunehmen, sie kann aber niemals randständig werden. Schweigger sagt auch nicht, wie sich die Umgebung der Papille bei diesen alten Leuten verhielt, ob nämlich ein ringförmiger Hof die Papille umkreiste. Freilich darf man nicht vergessen, dass bei alten Leuten eine circulaire Atrophie der Aderhaut rings um den Sehnerven sich entwickeln kann, welcher eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Glaucomringe nicht abgeht und deren Aussehen von diesem letzteren vollständig angenommen wird, falls an Stelle des Exsudates, das wir am Orte des Glaucomhofes supponiren, Atrophie getreten (pag. 18, Fig. 8).

Wenn wir jedoch nicht annehmen wollen, dass im alternden Auge derselbe Process stattfindet, der für das Glaucom charakteristisch ist, dass nämlich die Gefässe in der Nervenmasse zurücksinken, so werden wir gut thun, jede totale Randexcavation mit circulärem Hofe auch bei alten Leuten für Glaucom zu halten. Schweigger beruft sich auf einen Fall, in welchem durch zwei Jahre, bei einem von ihm für eine verbreitete physiologische Excavation gehaltenen Zustande der Totalexcauation,

kein glaucomatöses Symptom auftrat. Das vermag nicht, etwas zu beweisen. Bei Prüfung des Lichtsinnes hätte man übrigens vielleicht eine Herabsetzung desselben gefunden.

Das Bild der bis an den Rand gehenden physiologischen Excavation alter Leute findet sich nach Schweigger immer an beiden Augen, denn die physiologische Excavation komme immer an beiden Augen vor, so dass jede Excavation, welche einseitig sichtbar ist, „sicher eine Druckexcavation“ sei. Es ist allerdings richtig, dass physiologische Excavationen ausserordentlich häufig an beiden Augen da sind, aber ohne Ausnahme ist auch diese Regel nicht. Sie findet ihre Ausnahme, wenn die beiden Augen gleichen Bau haben, und die Ausnahmen werden häufiger, wenn die Augen einen wesentlich verschiedenen Bau darbieten, das eine also z. B. hochgradig hypermetropisch, das andere dagegen emmetropisch oder myopisch ist. Da zeigt sich schon häufiger an einem (dem längeren) Auge allein die Excavation. Eine nicht randständige Excavation bloss deshalb, weil sie nur an Einem Auge da ist, für eine „Druck“- d. i. für eine Glaucom-Excavation zu erklären, würde ich niemals wagen.

Da die Glaucomexcavation, ehe sie total geworden, verschiedene Formen der Partialexcavation darbietet (pag. 74), so fragt es sich, welche Anhaltspunkte wir haben, um zu erkennen, dass die im Momente vorhandene Partialexcavation der Ausdruck für Glaucoma chronicum simplex sei. Dass wir überhaupt eine solche Frage bei Partialexcavation aufstellen, ist nur dann möglich, wenn einerseits eine unzweifelhafte Sehstörung vorliegt und andererseits der Spiegel im Augengrunde ausser der Sehnervenexcavation nichts entdeckt, von dem die Sehstörung abhängig sein könnte. Ich habe z. B. einmal die Diagnose des Glaucoma chronicum simplex vernommen in dem Falle eines alten Mannes, der centrale Sehstörung und grosse physiologische Excavation beiderseits hatte, während die genauere Untersuchung ein selbständiges Leiden der Macula lutea an beiden Augen ergab. Unter solchen Umständen liegt begreiflicher Weise nicht der geringste Grund vor, die Excavationen als „Druck“-excavationen zu beargwöhnen.

Wieder ist es die Art der Functionsstörung, welche uns in zweifelhaften Fällen allein Aufschluss geben kann. Findet man den Lichtsinn herabgesetzt, den Farbensinn normal, so ist man berechtigt, an Glaucom zu denken, während Normalität des Lichtsinnes und Störung des Farbensinnes (der Rothgrünempfindung) auf einen

atrophischen Process an irgend einer Stelle des Sehnerven hindeutet. Die Daten der centralen und peripheren Sehstörung sind zur Differentialdiagnose nicht zu verwerthen, in specie kann die Art der Gesichtsfeldeinengung für die Diagnose ganz und gar nicht maassgebend sein. Es ist nicht richtig, dass die laterale Einengung des Gesichtsfeldes für Sehnervenatrophie, die mediale für Glaucom spricht. Es kommt auch bei Sehnervenatrophie die reinste mediale Einengung bis zur medialen Hemianopie vor, während die Grenzen am übrigen Gesichtsfeld (allerdings nicht die Farbengrenzen) noch vollkommen normal sind. Auf der andern Seite kann bei Glaucom die Gesichtsfeldbeschränkung lateralwärts beginnen.

Eine einseitige Partialexcavation wird man also als Glaucom beargwöhnen, wenn die Sehstörung mit Verminderung des Lichtsinnes einhergeht. Bei beiderseitiger Partialexcavation wird man ähnlich denken, wenn an beiden Augen die Störungen gleich sind. Falls, bei gleichem Aussehen der Excavationen, an einem Auge schwere Störungen da wären, am andern aber gänzlich fehlten, so wäre es gewagt, den Beginn von Glaucom anzunehmen. Aber möglich wäre es doch. Niemand würde die Partialexcavation des linken Auges des früher (pag. 190) erwähnten Patienten als Ursache der centralen Amblyopie und Erythrochloropie ansehen wollen, falls das von Sehstörung freie rechte Auge dieselbe partielle Excavation gezeigt hätte. Da aber dieses letztere eine vollkommen typische (totale) Glaucomexcavation darbot, konnte man andererseits nicht im Zweifel sein, dass auch die Partialexcavation des linken Auges eine glaucomatöse sei.

Die

Wirkungsweise der Glaucomoperationen

ist bisher nicht aufgeklärt. „Hinsichtlich der Theorie der Glaucom-operation“, sagt v. Graefe 1869, „so ist sie trotz mancher Bemühungen nicht erheblich gefördert worden. Es werden bei den betreffenden Discussionen meist die alten Hypothesen wieder hervorgeholt, so wenig sie für die Deutung der vorliegenden Thatsachen genügen. Selbst die unglücklichste von allen, welche den Effect der Operation lediglich auf die Verwundung der Bulbuskapsel bezieht, wird periodisch, mit irgend einer anderen Formel ausgeschmückt, wieder vorgetragen und zur Annahme empfohlen. Zum

Glück für die Glaucomatösen darf die Praxis auf der Grundlage sich läuternder empirischer Principien selbständig vorwärts gehen; sie wird gewiss dereinst die Bestätigung einer haltbaren Theorie begrüßen, ohne sich einstweilen durch hinfällige Deutungen auf ihrer Bahn beirren zu lassen.“ Mit diesen Worten hat der unsterbliche Entdecker der Glaucomoperation sich am Ende seiner Laufbahn ausser Stande erklärt, auch nur eine irgendwie annehmbare Erklärung für die Wirkungsart der Iridectomy zu geben; über die Sclerotomie hat er jedoch den Stab gebrochen.

Die meisten Versuche, die Wirkung der Glaucomoperation zu erklären, laufen darauf hinaus, zu ergründen, auf welche Art die Drucksteigerung durch die Operation beseitigt wird — in der Auffassung, dass Drucksteigerung und Glaucom identisch sei. Es scheint aber die Erfahrung nicht für die Richtigkeit einer solchen Anschauung zu sprechen. Einmal ist es eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass nach der Operation des acutentzündlichen Glaucoms der Druck zwar herabgesetzt, aber nicht normalisirt wird. Die Operation verhütet die Wiederkehr entzündlicher Anfälle für immer oder doch für eine bestimmte Zeit; die Krankheit selbst aber, die beim typischen Glaucoma inflammatorium acutum die Aderhaut, sowie die anliegende Schicht der Stäbe und Zapfen nicht ergriffen hat, scheint nicht getilgt zu sein, wiewohl es nach unserer Darstellung begreiflich wird, dass der Fortbestand des erhöhten Druckes ohne jegliche Bedeutung ist. Wo beim acuten Glaucom von vorneherein die Aderhaut ergriffen ist, ist der Effect der Operation ein zweifelhafter (pagg. 98, 107).

Auf der andern Seite beobachtet man beim Glaucoma chronicum simplex, dass zwar durch die Iridectomy die Spannung des Auges bedeutend herabgesetzt wird, gleichzeitig aber das Sehvermögen in erschreckendster Weise verfallen kann. Hier wird durch die Iridectomy ein nebensächliches Glaucomsystem, die Druckerhöhung zwar beseitigt, aber die hauptsächlichste Krankheitserscheinung, das Leiden des nervösen Apparats (der Netzhaut und des Sehnerven) in rapidester Weise verschlimmert. Endlich gibt es Glaucomformen (das Glaucoma malignum v. Graefe's), bei denen die druckvermindernde Operation die höchste Druckerhöhung zur Folge hat: d. h. viel richtiger gesagt, bei denen die Krankheit selbst, die Glaucomchorioiditis, durch den operativen Eingriff gewaltig angefaßt wird und daher auch das eine ihrer Symptome, die

Drucksteigerung, mächtig hervortritt. Ich möchte wissen, wie man ausser unter der Annahme einer schon vorbestehenden Chorioiditis die Erscheinungen nach der Operation des Glaucoma chronicum simplex malignum erklären wollte. Die Eröffnung eines Abflusses für die eingespernte Flüssigkeit bei intacter Aderhaut kann doch so furchtbare Erscheinungen nicht hervorrufen.

Die Glaucomoperation beeinflusst den glaucomatösen Process direct in gutem oder in bösem Sinne. Sie heilt die Entzündungsanfälle, wenngleich Druckerhöhung zurückbleiben kann; sie kann das Leiden verschlimmern, wenngleich die Druckerhöhung beseitigt wird; oder sie verschlimmert das Leiden mit gleichzeitiger Erhöhung des Druckes. Immer aber ist das Verhalten des Druckes ein nebensächliches, denn wir können nicht behaupten, dass, wenn der Druck normalisirt, auch das Glaucom geheilt sei.

In Betreff der Räthselhaftigkeit der Operationswirkung stehe ich auf dem Standpunkte v. Graefe's, nur dass ich begreiflicher Weise sein Verdammungsurtheil über die Sclerotomie nicht unterschreiben kann, daher für die Ursache der unzweifelhaften Wirksamkeit der Sclerotomie dasselbe Dunkel in Anspruch nehmen muss, das sich auch über die Iridectomie breitet.

Will man versuchen, die Wirkung der Operation zu erklären, so kann man herbeiziehen: die Ausschneidung der Iris als solche, die Scleralwunde als solche, dann beides: Irisexcision und Scleralwunde; oder man kann eine Hypothese aufbauen mit der Grundlage, dass weder die Irixausschneidung, noch der Scleralschnitt, noch beide zusammen den glaucomatösen Process direct beeinflussen, sondern dass diese Beeinflussung durch ein drittes Moment geschieht, welches durch die Iridectomie indirect gesetzt wird.

Die Irisexcision wurde als das Heilmoment betrachtet, indem man ganz allgemein sagte, dass die Ausschneidung der Iris die Circulations- und Ernährungsverhältnisse im Uvealtractus ändere. Daher kann durch Iridectomie bei Iridochorioiditis mit herabgesetztem Drucke der letztere erhöht, bei Glaucom verringert werden. Die Leistung der Iridectomie liegt also nicht in der Entspannung des Bulbus (v. Arlt 1874), allein das Wie? der Wirkung bleibt unenthüllt. Ebenso ist nichts über die Leistung des Irixausschnitts gesagt, wenn es heisst, dass die Iridectomie deshalb wirksamer als die einfache Parakentese der Hornhaut sei, weil beim Ausschneiden der

Iris die Entleerung des Kammerwassers, namentlich auch des hinter der Iris in der hinteren Augenkammer befindlichen, vollkommener erfolge (Coccius 1859). Dagegen hat Exner (1872) auf Grund von Thierexperimenten versucht, die Wirkung der Iridectomie dadurch zu erklären, dass, wenn pupillarwärts vom Circulus iridis arteriosus major die Iris abgeschnitten wird, Arterienstümpfe und Venenstümpfe stehen bleiben, während der grösste Theil ihrer Verzweigungen und des zugehörigen Capillargefässnetzes beseitigt wird. Es bilden sich nun wahrscheinlich aus präexistenten engen Gefässen weitere Anastomosen aus, so dass das arterielle Blut an diesen Stellen, ohne ein eigentliches Capillargefässnetz zu passiren, direct und sofort in die Venen übertritt. Nun muss durch das Wegfallen des langen und engen Capillargebiets und die Ersetzung desselben durch weite Anastomosen der Druck nicht bloß in den Arterienstümpfen, sondern auch im ganzen Circulus iridis arteriosus major, aus dem diese Arterien entspringen, und da der genannte Bluteinkel durch die Rami recurrentes auch mit den Arterien der Chorioidea in Verbindung steht, auch in den arteriellen Gefässen der Aderhaut, wenngleich in geringerem Grade, sinken. Mit dem Blutdruck sinkt der intraoculare Druck und somit erklärt sich die Leistung der Iridectomie bei Glaucom. Am Menschenauge konnte sich Exner von diesen Anastomosen nicht direct überzeugen, aber er konnte sich überzeugen, dass nach den gelungensten Iridectomien ein peripherer Irisrand übrig bleibt, breit genug, um für die Ausbildung von noch in der Iris gelegenen Anastomosen Platz im Ueberfluss darzubieten.

Von diesem Verhalten der Gefässe, wie es Exner beschreibt, konnte sich Alt (1875), als er die Heilungsvorgänge an iridectomirten Thieraugen untersuchte, niemals überzeugen; wohl aber spricht er von den Täuschungen, die nur allzuleicht möglich sind. Durch die Thatsache, dass der Irisausschnitt zwar wirksam ist, wenn ciliarwärts ein Irissaum noch stehen bleibt, dass aber keineswegs ein solcher Saum stets übrig bleibt, sondern dass die Iris auch ganz bis zum Ciliarrande sich ausgeschnitten finden kann, scheint die Theorie Exner's schon an sich erschüttert und dazu kommt, dass Schnabel (1876) meint, dass, wenn der intraoculare Druck beim Kaninchen durch eine Iridectomie mit dem Schnitt in der Hornhaut herabgesetzt wird (Wegner, v. Hippel, Grünhagen), man von dem Thierexperimente keinen Schluss auf den Menschen ziehen könne, da über die unbedingte Nothwendigkeit, den Einstich, falls die

Iridectomy wirksam sein soll, beim Menschen in die Sclera zu verlegen, nur Eine Stimme herrsche. Für das menschliche Auge sei daher der Versuch Exner's bedeutungslos, „weil die Thatsache, die er unserem Verständniss näher zu rücken beabsichtigt, gar nicht existirt“.

Donders (1863) sieht, entsprechend seiner Theorie, dass die Glaucomneurose gewöhnlich eine von der Iris ausgehende Reflexneurose sei, in der Spannung der Iris bei Glaucom Ursache und Folge ineinandergreifen und sich gegenseitig bedingen, und die Wirkung der Iridectomy darin, dass diese Spannung der Iris und damit die Reizung der Nerven behoben wird, während wieder Weber und Ulrich, ihren Standpunkten gemäss, eine von Exner, wie von Donders *toto coclo* verschiedene Action im Iridausschnitt erkennen. Weber (1871) lässt durch die geschwollenen Ciliarfortsätze die Iris an den peripheren Hornhautrand andrücken und so durch Verschluss der Abflusswege das Glaucom entstehen (pag. 148). Der möglichst periphere, wenngleich unvollständige Iridausschnitt befreit zunächst an der Schnittstelle selbst die Iris aus ihrer Einklemmung; der Act des Hervorziehens eines mehr oder weniger breiten Irisstückes bedingt einen Zug, der sich über die ganze Iris ausdehnt und so den Irisursprung an der ganzen Peripherie aus der Einklemmung hervorhebt. Dazu kommt, dass in Folge des Abflusses des Kammerwassers die Linse mit der Zonula ihre Lage ändert und einen die Stauung in den Ciliarfortsätzen begünstigenden Ort verlässt. Auf diese Weise wird wieder ein Zugang zu dem Fontana'schen Raume und die Möglichkeit der Rückbildung der abnormen Verhältnisse geschaffen.

Da nach Brailey im späteren Stadium des Glaucoms die Ciliarfortsätze von der Iriswurzel weit abstehen, so könnte in diesem Stadium die Wirkung der Iridectomy nicht in Weber's Sinne erfolgen. Am schönsten sieht man dieses Abstehen der Ciliarfortsätze von der Iris beim Hydrophthalmus, wo zwischen Iris und Ciliarkörper ein Intercalarstaphylom der Sclera liegt (Raab, pag. 250). Dazu kommt, dass Schnabel (1878) *acutes Glaucom* mit exquisiten Entzündungserscheinungen, höchstgradiger Drucksteigerung und Anlegung der Iris an die Cornea in einem Auge beobachtete, in welchem durch präexistente Atrophie der Ciliarfortsätze diese letzteren weiter von der Iris abstanden als im normalen Auge. Das betreffende Auge wurde während des ersten acuten

Anfalls enucleirt. Dadurch hat Schnabel bewiesen, dass auch im acuten Anfälle das Anpressen der Ciliarfortsätze fehlen kann, wenngleich er für den speciellen Fall nicht erwiesen hat, dass die Iridectomy unter solchen Verhältnissen wirksam sei.

Ulrich's (1880) Anschauung, dass durch die Excision der Iris das von ihm supponirte Filtrationshinderniss von Seite der Iris beseitigt werde — Bowman hatte schon früher einmal in der durch die Blosslegung der Zonula Zinnii bewirkten Herstellung der Communication zwischen Glaskörper und Kammerwasser das Wirksame der Iridectomy gesehen — erwähne ich als einen selbstverständlichen Ausfluss von Ulrich's Theorie (pag. 153). Auch Röder (1880) hat „die Ueberzeugung gewonnen, dass die bis jetzt üblichen Operationsmethoden bei Glaucom, Iridectomy und Sclerotomy, vor allem durch Lockerung der Zonula und dadurch erleichterten Ausgleich zwischen Humor aqueus und vitreus wirken“. (Vgl. pag. 133.)

Da selbst der heftigste Obstructionist zugeben dürfte, dass die Sclerotomy, wenigstens in einzelnen Fällen, das Glaucom heilen könne, so ergibt sich, dass weder eine Herstellung von breiten Anastomosen im Irisstumpfe (Exner), noch die Section der Irisnerven (Donders), noch auch die Befreiung der Iris von der Bedrückung durch anstürmende Ciliarfortsätze (Weber), noch endlich die Herstellung der behinderten Filtration aus der hinteren in die vordere Kammer (Ulrich) zur Heilung des Glaucoms unbedingt nothwendig sei. In der That sucht eine Anzahl von Autoren die Erklärung für die Wirkung der Glaucomoperation nur in dem Scleralschnitt, indem durch die eingeschaltete Narbe die Oberfläche der rigiden Sclera vergrößert (v. Stellwag) oder eine für die intraocularen Flüssigkeiten leichter passirbare Narbe, Filtrationsnarbe, gesetzt (v. Wecker), oder an Stelle des verschlossenen Abflussweges an der Corneoscleralgrenze ein neuer hergestellt (Knies) oder eine Nervendurchschneidung (Solomon, Schnabel) vorgenommen wird.

Da v. Stellwag in der Rigidität der äusseren Scleralschichten die Ursache der zu Glaucom führenden intraocularen Blutstauung sieht, so erklärt er die Heilwirkung der Iridectomy aus der Durchschneidung und damit verursachten Entspannung der äusseren Lederhautschichten. Nach der Durchschneidung müssen sich diese Fasern bei der gegebenen hohen Spannung entsprechend zurückziehen und so muss im Bereiche der Wunde eine

klaffende Lücke entstehen. Durch Einlagerung einer bindegewebigen Narbenmasse kann dann die Flächenvergrösserung und Entspannung der äusseren Scleralschichten zu einer dauernden gemacht werden. v. Stellwag berichtet auch (1882) von drei Fällen, in welchen er den Operationszweck durch eine Art Peritomie der Lederhaut zu erreichen suchte, ohne jedoch zu einem entscheidenden Resultate zu gelangen. „Ich trennte“, sagt v. Stellwag, „die Bindehaut in etwa 1 Millimeter Entfernung von der Hornhautgrenze mittelst eines Bistouri's, so dass die vordere Scleralzone in etwa einem Dritttheile ihrer Peripherie bloslag, und führte nun im Grunde der klaffenden Wunde von einem Winkel derselben zum andern einen Scalpellschnitt senkrecht auf die Fläche der Lederhaut so tief, dass die äusseren Lagen der letzteren sämmtlich durchtrennt sein konnten, die inneren aber womöglich ungetroffen blieben. Es zeigte sich, dass ein solcher Schnitt in der geforderten Länge sehr grosse Schwierigkeiten biete. Ich gab die Sache daher wieder auf.“ Vor 10 Jahren, am internationalen Ophthalmologencongress (1872) zu London, hatte auch Secondi berichtet, dass er in manchen Fällen von Glaucom nach oben gerade unterhalb des Ciliarkörpers mit Hilfe eines eigenen linearen Messerchens in der Conjunctiva und Sclerotica einen Einschnitt von mindestens 7 Millimeter Länge, jedoch ohne die Bulbushöhle zu eröffnen und ohne bis auf die Aderhaut vorzudringen, vollführte. In einem solchen Falle gingen wirklich die glaucomatösen Erscheinungen zurück und das Sehvermögen stieg von quantitativer Lichtempfindung auf Fingerzählen in circa $\frac{1}{2}$ Meter Abstand. Die reducirte Bulbusspannung stieg nicht wieder, wiewohl das Sehvermögen später wieder verfiel.

v. Wecker stützt seine Auffassung der Scleralnarbe als Filtrationsnarbe auf das eigenthümliche Aussehen jener Narben, welche gerade bei Glaucom nach der Durchschneidung der Sclerotica zurückbleiben. In der That bleibt nach der Glaucomoperation mitunter an der Stelle des Einschnitts ein bläuliches, etwas durchscheinendes, von einzelnen feinsten weissen Bälkchen durchzogenes Gewebe von einer gewissen Breite dauernd zurück. Für diese Fälle ist die Einschaltung einer Gewebsmasse in die äussere Scleralschichte im Sinne v. Stellwag's evident und es wäre, wenngleich dies nicht erwiesen ist, möglich, dass diese Stelle für die intraocularen Flüssigkeiten durchgängiger sich zeigte, als die Sclera des Glaucomauges. Aber

eine so characterisirte Narbe findet sich durchaus nicht in allen Fällen; ja, nach eigener Erfahrung, ist sie die Ausnahme, und die Regel ist die, dass an der Stelle des Einschnittes eine so dichte Vernarbung erfolgt, dass die Stelle dieses Einschnittes späterhin gar nicht mehr kennbar wird. Dass bei Scleralwunden am Cornealrande der grössere innere Abschnitt des Wundcanals in der Cornea gelegen ist, hat schon v. Graefe angegeben. Schweigger (1871) führte dann weiter aus, dass auch bei möglichst peripherer Schnittführung nur ein sehr kleiner Theil des Wundcanals der Sclera, der bei weitem grössere dagegen der Cornea angehört und dass bei normalem Verlauf diese Wunden keineswegs durch Zwischenlagerung eines neugebildeten Gewebes, sondern durch unmittelbare Vereinigung heilen. Diese auf Grund anatomischer Untersuchungen erschlossene Anschauung theilt auch Schnabel (1878), welcher bei der microscopischen Prüfung von 10 iridectomirten Augen, von denen 6 wegen Glaucoms operirt worden waren, nur in einem Falle $\frac{1}{3}$ der ganzen Wundlänge in der Sclera liegend fand, während im Durchschnitte nur der fünfte Theil der Wundlänge der Sclera angehörte. Den Heilungsvorgang in der Scleralwunde fand er ganz gleich, ob das Auge wegen Glaucoms oder wegen einer andern Krankheit operirt worden war. War einmal die Vernarbung zu Stande gekommen, so waren in der Sclerotica so geringfügige Anomalien (Schlängelung der Fasern, Unterbrechung ihres Verlaufs und leichte Verschiebung der Faserenden) zurückgeblieben, dass man in der Regel den Ort des Wundcanals nicht einmal mit Bestimmtheit erkennen konnte. Nach Schnabel hat die Sclernalnarbe nach der Glaucomoperation keine Eigenthümlichkeit, durch welche die Filtrationsfähigkeit begründet werden könnte, ebensowenig als sie zur Einfügung einer lockeren bindegewebigen Narbenschichte Anlass gibt.

Wie v. Stellwag und v. Wecker betrachtet auch Knies das Wirksame der Iridectomie nur in der Schnittwunde. Es bleibt am Orte der Iridectomie, wie anatomische Präparate zeigen, die Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut bestehen. Es kann also nicht in der Befreiung der Irisperipherie und der Wiederherstellung des normalen Abflussweges die Wirksamkeit der Operation liegen, sondern darin, dass in der Narbe ein neuer Abflussweg für die intraoculare Flüssigkeit geschaffen wird. Der von v. Wecker gebrauchte Ausdruck „Filtrationsnarbe“

würde also ganz passend gewählt sein. Sowie v. Stellwag durch die Entspannung der äusseren Lederhautschichten allein ohne perforirende Wunde die Heilwirkung erzielen will, so schlägt andererseits Knies vor, man könnte mit einem einer Discisionsnadel ähnlichen Instrumente von der vorderen Kammer aus gewissermaassen subcutan die Eröffnung der Corneoscleralgrenze versuchen.

Schnabel endlich, wie schon vor ihm Solomon, meinte (1876) als er noch ganz Neurotiker war, dass, wenn die Sclerotomie wirklich wirksam sei, sie nur als Neurotomie wirken könne.

Es bleibt, nachdem wir die wichtigsten Vorstellungen über die Wirkungsart des Irisausschnitts in der Scleralwunde kennen gelernt haben, noch übrig, auf jene Möglichkeit hinzuweisen, dass nicht im Irisausschnitt und nicht in der Scleralnarbe, sondern in einem Dritten die Ursache des Heileffects der Glaucomoperation liege. Auf diesem Standpunkt finden wir Schnabel (1878), nachdem er die pure und simple Neurotomiewirkung der Glaucomoperation aufgegeben. Er sagt: „Die Entfernung eines Irissectors an und für sich ist für die Heilung des Glaucoms durchaus unnöthig; der Fehlschluss liegt in der Annahme, dass die Einschaltung einer Narbe in die Tunica externa die Heilkraft der Glaucomoperation bedinge. Weder die Entfernung eines Irisstückes, noch auch die Narbe in der Tunica externa sistirt den glaucomatösen Process, sondern ein Drittes, bisher Unerkanntes, welches durch jede der beiden Operationen erreicht werden kann, welches aber in der Sclerotomie nur zuweilen, nur zufällig, in der regelrecht ausgeführten Iridectomy constant, principiell enthalten ist.“ Welches ist nun jenes unerkannte Dritte? Darüber findet sich bei Schnabel Folgendes. Dieses Dritte dürfte die Verkleinerung des von den Firsten der Ciliarfortsätze umschlossenen Kreises sein (vergl. pag. 133), wie denn Schnabel nach gelungener Iridectomy eine sehr auffallende Einwärtsziehung der Processus ciliares und des Ciliarmuskels fand. Diese letztere Veränderung ist aber constant mit Entspannung des Augapfels verbunden, stets wird der Bulbus weich, wenn jene Veränderung eintritt.

Hält aber Schnabel auch an dieser Vorstellung jetzt noch fest? Man könnte dies bezweifeln, denn in seiner neuesten eben in den Wiener medicinischen Blättern erscheinenden Glaucomarbeit findet sich (No. 24 vom 15. Juni 1882) eine Bemerkung, aus welcher

hervorgeht, dass er eine Vergrösserung des Ursprungsringes der Ciliarfortsätze zur Hervorrufung der glaucomatösen Erscheinungen im Kindesauge (des Hydrophthalmus) nicht mehr für nothwendig hält, und dass eine aus unbekannter Ursache aufgetretene Hypersecretion von Augenflüssigkeiten das Primäre des Glaucoms und so die Dehnung der Sclerotica und Cornea nicht Ursache, sondern Folge des Glaucoms sein könnte.

Ich will noch den eigenen Standpunkt mit einigen Worten characterisiren. Aus allem Gesagten geht hervor, dass sämtliche Erklärungsarten für die Wirkung des Irisausschnittes, wie des Scleralschnittes, keine allgemeine Giltigkeit haben können, und der Versuch Schmidt-Rimpler's (1875, 1881), alle Glaucomtheorien gleichzeitig zu acceptiren und auch alle Vorstellungen über die Wirkungsart der Operation als richtig anzuerkennen — für jeden Specialfall natürlich eine bestimmte Theorie und dementsprechend eine bestimmte Operationswirkung — scheint mir nicht sehr glücklich zu sein. Indem ich aber die Wirkung der Iridectomie, wie der Sclerotomie, für räthselhaft erkläre, sage ich damit nicht etwa, dass, weil die Sclerotomie wirksam sei, der Irisausschnitt gar keine Bedeutung habe. Im Gegentheile, ich bin durch den höchst nachtheiligen Einfluss, welchen der Irisausschnitt in gewissen Fällen von Glaucoma chronicum simplex auf den glaucomatösen Process ausübt, darauf geführt worden, die Sclerotomie empirisch zu versuchen. Iridectomie und Sclerotomie sind ganz bestimmt verschieden wirkende Operationen, nur wissen wir nicht, in wiefern der Irisausschnitt und inwiefern die regelrechte Scleralwunde in das Rad des vorwärts rollenden Glaucomprocesses eingreift.

Die Sache der Sclerotomie erfordert zum Schlusse noch ein Wort. Im Jahre 1881¹⁾, nachdem nicht mehr zählbare Glaucomaugen durch die Sclerotomie geheilt worden sind, ist Schöler der Ansicht, dass Experimente am Kaninchen nöthig seien, denn „soll die Sclerotomie fernerhin nicht das Schicksal der Hornhautparakentesen beim Glaucom theilen, so muss die Filtrationsfähigkeit der Narbe erwiesen werden“. Dieser Satz wirkte auf mich so verblüffend, wie selten einer. Wenn die Experimente am Kaninchen in dieser Frage über-

¹⁾ Berliner klin. Wochenschrift No. 36.

haupt etwas beweisen könnten, so könnten dieselben doch höchstens beweisen, dass v. Wecker's Theorie über die Wirkungsart der Sclerotomie nicht richtig, aber nicht, dass die Sclerotomie gegen Glaucom nicht wirksam sei. Wenn die durch Sclerotomie gesetzte Narbe nicht mehr oder sogar weniger filtrirt als die intacte Sclera, so würde ihre Wirkung doch erklärt, z. B. nach der Theorie v. Stellwag's, der in der Vergrösserung des Bulbusumfanges, nicht in der Filtrationsfähigkeit der Narbe, sie würde erklärt nach der Vorstellung Schnabel's, der in einer Neurotomie die Wirkung der Sclerotomie sieht oder sah; und der Nachweis der nicht filtrirenden Glaucomnarbe — durch Experimente am nicht glaucomatösen, ganz andere anatomische Verhältnisse darbietenden Kaninchenauge kann derselbe niemals erbracht werden —, ich sage, der Nachweis der mangelhaften Filtration der Scleralnarbe ginge andererseits ohne tiefe Wirkung an Demjenigen vorüber, der, wie ich, die Ueberzeugung hegt, dass die Wirkungsweise der Sclerotomie so wenig aufgeklärt ist, wie jene der Iridectomie. Und wenn — fast zögere ich es zu sagen — die Scleralnarbe bei Sclerotomie nicht filtrirt, so kann sie doch auch nicht filtriren, wenn ein Stück Iris ausgeschnitten wird? Wird denn die Filtrationsfähigkeit der Scleralnarbe dadurch geändert, ob ein Stück Iris nebstbei ausgeschnitten wird oder nicht? Die Narbe bleibt doch ganz und gar dieselbe! Folglich, wenn durch Experimente a posteriori die glorreichen Erfolge der Sclerotomie wegdecretirt werden sollen, würde doch auch, falls die Kaninchennarben eben nicht gut filtriren wollten, damit erwiesen, dass bisher nie ein Auge durch Iridectomie von Glaucom geheilt worden ist.

Was die Resultate von Schöler's Experimenten anlangt, so haben wir dieselben wohl schon ahnen lassen, aber das Resumé Schöler's wirkt doch überraschend: „Wirkt schon Eine Sclerotomienarbe nicht beschleunigend auf die Filtration aus dem Auge, sondern unter Umständen verlangsamend, so ist der Einfluss mehrerer Sclerotomien ein eminent verlangsamer auf die Filtration. Wo bereits Glaucom besteht, wird durch dieselben demnach eine fortwirkende Schädlichkeitsursache gesetzt, welche im ungünstigsten Sinne den günstigen Einfluss der Parakentese beeinflussen muss. Die Sclerotomie, ihrer Eigenschaften als Filtrationsnarbe entkleidet, wirkt demnach nur wie eine Parakentese bei gleicher Wundweite. Alle gegen

letztere durch die klinische Erfahrung befestigten Einwände müssen daher auch für erstere in Kraft und Haltung bestehen bleiben.“ „Dem entsprechend fällt auch der Gesamteindruck, welchen man aus den zahlreichen Publicationen in Summa gewinnt, aus.“

Wie ich aus dem letzten Satze ersehe, haben die von mir mit der Sclerotomie bei Glaucom erzielten Resultate den Gesamteindruck meines verehrten und ausgezeichneten Berliner Collegen nicht zu trüben vermocht. Derselbe gestatte mir aber, auszusprechen, dass es mir den Specialeindruck macht, als ob die Thatsache, dass das Glaucom durch eine oder mehrere Sclerotomien nicht bloß nicht geheilt, sondern entschieden gesteigert und verschlechtert werde, nicht so ganz zweifellos erwiesen sei. v. Wecker meint sogar, dass die Erfolge der Sclerotomie sich in ihrer Existenz nicht bedroht fühlen dürften durch trügerische Manometerexperimente, angestellt an mangelhaft sclerotomirten Kaninchenaugen ¹⁾).

Nur die Iridectomy und die regelrechte Sclerotomie (unter der Action eines Myoticum) sind, so viel man bis jetzt sagen kann, als wirkungsvolle und relativ ungefährliche Glaucomoperationen anzusehen; die Sclerotomie (die Operation des Glaucoma chronicum simplex par excellence) ist unter der selbstverständlichen Voraussetzung der gehörigen Fertigkeit des Operators die ungefährlichere der beiden Operationen (s. pag. 112). Die einfache Parakentese der Hornhaut (Desmarest 1847) ist ebenso wenig wie die wiederholte (Sperino) ein sicheres Heilmittel. Der Glaskörperstich mit Hilfe der Lanze (Mackenzie 1830 [s. pag. 122], de Luca 1874), die Punction des Glaskörpers mit der Nadel (Middlemoore 1835, Richet 1853, Le Fort 1876); die Sclerotomie (Myotomie), welche Durchschneidung des Ciliarmuskels mit Messer oder Nadel bezweckt (Hancock 1860, Heiberg 1862, Pritchard 1871, Ortowski 1872); ein analoges Verfahren von Vose Solomon (1865); die Bildung eines grossen Sclerallappens nur mit Schonung der Conjunctiva (Bader 1876) werden den zwei typischen Operationen kaum ernste Concurrenz machen, zumal da die Gefährlichkeit einzelner dieser Operationen, wie der Myotomie und der grossen Scleralwunde,

¹⁾ Annales d'oculistique, März-April 1882, pag. 143.

auf der Hand liegt. Als verlassen anzusehen sind; die Iridectomeneleisis (Critchett 1858, Coccius 1859), ein Verfahren, welches darin beruht, einen Theil der Iris auszuschneiden und einen anderen Theil in die Wunde einzuklemmen — in der Absicht, die Wirkung der Hornhautpunction zu verlängern; die Drainage (v. Wecker 1876 ¹⁾); die Trepanation (Robertson 1876). Auch ein Versuch der Durchschneidung der Zonula Zinnii, den Röder (1880) in einem Falle von Glaucoma chronicum simplex, das sich nach der Iridectomie als malignum erwies, mittheilt, ist wenig ermunternd (vergl. pag. 245).

Die Wirksamkeit der Myotica (neben dem Eserinum sulfuricum findet noch das Pilocarpium muriaticum Anwendung) gegen die entzündlichen Glaucomsymptome ist ebenso räthselhaft, wie die Wirkung der Operationen zur Heilung des Glaucoms.

Wenn das Glaucom trotz der Operation fortschreitet, so hat man verschiedene Mittel gegen das Uebel anzuwenden versucht. Die Blutentziehungen, welche erfahrungsmässig vor der Operation nichts nützen, können nach der Operation, falls die entzündlichen Erscheinungen nicht weichen wollen, eine Besserung des Sehvermögens herbeiführen (v. Graefe). Jedoch eine dauernde Leistung kommt diesem Verfahren nicht zu; bei Glaucoma chronicum simplex ist die Anwendung der künstlichen wie der natürlichen Blutegel zu widerrathen. Chinin sowie Strychnin vermögen nach mangelhaftem Effect der Operation wenig zur Hebung des Sehvermögens beizutragen. Wenn jedoch Stimmen sich dafür erheben, dass mit der Operation bei Glaucom nicht Alles gethan sei, dass vielmehr auch die mit Erfolg Operirten sich einer geregelten Lebensweise befleissen, alle Ursachen, die Congestionen zum Kopfe erzeugen, vermeiden, und wenn es angeht, ableitende Curen (z. B. zu Marienbad) gebrauchen sollen, so ist das eine Maxime, der ich selbst huldige.

Gegen die Schmerzen im Stadium degenerativum des Glaucoms wird in neuerer Zeit die Massage des Auges (Klein, 1882) empfohlen. Durch das Massiren (leichtes Streichen des Auges mit Hilfe des Oberlides in meridionaler oder circularer Richtung) soll die Spannung und damit der Schmerz vermindert werden.

¹⁾ Vgl. diese Vorträge Bd. I, pag. 58.

28.H.31.

Die Lehre vom Glaucom 1882

Countway Library

BEX3701



3 2044 046 110 631

28.H.31.
Die Lehre vom Glaucom 1882
Countway Library BEX3701



3 2044 046 110 631